This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

**Usage guidelines**

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

**About Google Book Search**

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

**A propos de ce livre**

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

**Consignes d'utilisation**

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

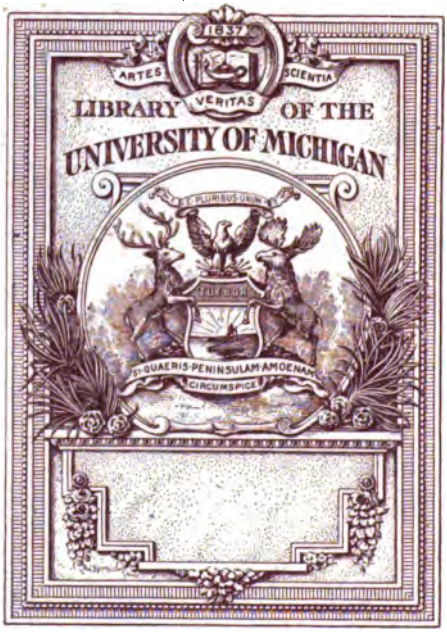
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

**À propos du service Google Recherche de Livres**

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

A 414210 DUPL


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

615.5
R46
M55
N2

1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

610.5
R46
M55
N12

11065

# REVUE MENSUELLE

DES

# MALADIES DE L'ENFANCE

---

TOME XXV

## CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La **Revue des Maladies de l'Enfance** paraît le 1er de chaque mois par fascicules de 48 pages in-8 au moins, formant chaque année un volume de 600 pages.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Pour Paris et les départements . . . . . 12 fr.
Pour les pays faisant partie de l'*Union Postale*. . 14 fr.

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, dans tous les bureaux de poste et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur BROCA, 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale;* — à M. le docteur GUINON, 22, rue de Madrid, *pour la partie médicale;* — à M. le docteur ROMME, 161, rue Saint-Jacques; — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

REVUE MENSUELLE

DES

# MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

**CADET DE GASSICOURT**
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

**de SAINT-GERMAIN**
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

**Rédacteurs en chef :**

**A. BROCA**
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

**L. GUINON**
Médecin de l'hôpital Bretonneau.

*Secrétaire de la Rédaction :*

**Dr R. ROMME**

## TOME XXV

*Contenant les travaux de MM.*

ANDRIEU, AUBERTIN, BOLINTINÉANU, BOUCHAUD, BOURRET, BRETON, COHEN, D'ASTROS, DIEULAFÉ, FRŒLICH, GUINON, GUISEZ, LABBÉ, LEMAIRE, MARFAN, MERKLEN, MOGILNICKI, NOBÉCOURT, PASTIA, PÉRAIRE, REUBSAET, RIBADEAU-DUMAS, RIVET, ROQUES, ROUX, SICARD, SIMON, TIXIER, VIANNAY, VIELLIARD, VOISIN

**1907**

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)

## PRINCIPAUX COLLABORATEURS

MESSIEURS LES DOCTEURS

**Baumel**, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.
**Breton** (de Dijon), ancien interne des hôpitaux de Paris.
**D'Astros** (Léon), médecin des hôpitaux de Marseille.
**Delanglade**, professeur suppléant à Marseille.
**Fischl**, privatdocent à la Faculté de Prague.
**Frœlich** (R.), professeur agrégé à Nancy.
**Hutinel**, professeur agrégé, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.
**Jemma**, privatdocent à l'Université de Gênes.
**Johannessen** (A.), professeur à l'Université de Christiania.
**Le Gendre**, médecin des hôpitaux.
**Marfan**, agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux.
**Mirinescu**, chargé de la Clinique des maladies infantiles à Bucarest.
**Moussous**, professeur à la Faculté de Bordeaux.
**Netter**, médecin de l'hôpital Trousseau.
**Neumann**, privatdocent à l'Université de Berlin.
**Nové-Josserand**, chirurgien de la Faculté de Lyon.
**Oddo**, médecin des hôpitaux de Marseille.
**Saint-Philippe** (R.), médecin de l'hôpital des Enfants-de-Bordeaux, agrégé libre à la Faculté.
**Sevestre**, médecin de l'hôpital Trousseau.
**Weil**, médecin des hôpitaux de Lyon.

**Contribution à l'étude des accidents séro-toxiques. — L'érythème marginé aberrant,** par MM. A.-B. MARFAN et HENRI LEMAIRE.

Dans nos études antérieures sur l'intoxication sérique (1), nous nous sommes particulièrement occupés de séparer les accidents qui sont dus exclusivement au sérum de ceux qui lui ont été imputés par erreur (I, IV, IX). Nous avons considéré comme acquis que, dans les sérums thérapeutiques, ce qui est vénéneux, ce n'est ni la toxine, ni les substances immunisantes, mais le sérum lui-même en tant que sérum d'une autre espèce, en tant que sérum hétérogène. Ceci établi, nous n'avons accepté dans le groupe des accidents sériques vrais que ceux qui peuvent se voir chez des sujets sains ayant subi une injection préventive ; à notre sens, c'est le seul moyen que nous ayons de ne pas attribuer au sérum des troubles qui sont dus à la maladie première ou à ses complications. Ce critérium nous a permis de placer dans le groupe des vrais accidents sériques :

1° L'urticaire, à laquelle nous rattachons les érythèmes ortiés et les œdèmes ortiés dont on a voulu à tort faire des variétés indépendantes d'accidents séro-toxiques ;

2° Des érythèmes partiels, limités, qui sont papuleux, ou maculeux, ou punctiformes, ou en plaques diffuses ; ces érythèmes précèdent, accompagnent ou suivent le plus souvent l'urticaire ; mais ils peuvent s'observer à l'état isolé. Ils se produisent en général dans les régions où le sérum a été injecté ; dans ce cas, ils peuvent s'accompagner d'une adénopathie dans le territoire ganglionnaire correspondant (c'est-

(1) A la fin de ce mémoire, nous donnons l'indication de ces travaux et nous attribuons à chacun d'eux un numéro en chiffres romains. Quand, dans le cours de notre exposé, nous aurons à renvoyer le lecteur à l'un d'eux, nous nous bornerons à le désigner par son numéro.



181098

à-dire dans l'aine, puisque l'injection est généralement faite sur le ventre) ; mais cette adénopathie est inconstante ; elle est ordinairement très légère, sauf lorsqu'on a injecté des doses très considérables de sérum ;

3° Des phénomènes douloureux, particulièrement des arthralgies et des myalgies, occupant surtout les membres et le dos, phénomènes qui s'accompagnent parfois d'œdèmes, dont le siège ne coïncide pas toujours avec celui des douleurs.

Nous avons éliminé du cadre des accidents sériques l'érythème scarlatiniforme et une grande partie de ces exanthèmes si mal définis que l'on désigne du nom d'érythèmes morbilliformes ; le premier nous a paru n'être le plus souvent qu'une scarlatine méconnue (III) ; les seconds nous ont semblé représenter des érythèmes d'origine variée ; nous aurons l'occasion de préciser notre pensée sur ce point dans le cours même de ce travail.

Ce premier groupement établi, reste un exanthème particulier, plus ou moins confondu avec les autres éruptions sériques, excepté par quelques auteurs qui l'ont vaguement décrit sous le nom d'érythème polymorphe. Cette désignation nous a paru devoir être repoussée, pour des raisons qu'on trouvera exposées plus loin. Pour la distinguer et bien marquer son indépendance, l'un de nous, dans ses leçons, lui a donné le nom d'*érythème marginé aberrant* (IV, p. 312). Au début de nos études, il nous fut difficile d'assigner une place à cet exanthème dont les caractères sont pourtant si tranchés et si spéciaux. Etait-il dû exclusivement au sérum ? Était-il le résultat d'une complication, dans la genèse de laquelle le sérum n'avait aucune part ? Interrogés, les faits ne répondirent pas d'abord d'une manière précise ; aussi avions-nous laissé en suspens la solution de ce problème (IV, p. 312). Mais, depuis, de nouvelles observations nous ont éclairé et nous ont apporté la démonstration de l'origine exclusivement sérotoxique de l'érythème marginé aberrant. C'est pourquoi, en nous fondant sur nos observations antérieures, et plus particulièrement sur 32 cas que nous avons recueillis depuis

18 mois (1), nous voudrions retracer le tableau de cet exanthème, qui, s'il est moins fréquent que l'urticaire, est sans contredit le plus caractéristique de tous les accidents sériques.

Incidemment, par cette étude, nous espérons démontrer que les exanthèmes sériques n'ont pas, comme on le dit généralement, un caractère tellement protéiforme qu'ils échappent à une description méthodique ; nous espérons faire voir que l'analyse clinique, dirigée vers la recherche de la subordination des caractères, révèle, parmi les accidents sériques, l'existence de syndromes qui peuvent coexister ou se succéder, mais qui n'en sont pas moins distincts et indépendants.

## I

Nous décrirons d'abord la *forme pure et isolée de l'érythème marginé aberrant.*

L'érythème marginé aberrant est un accident séro-toxique tardif. Tandis que l'urticaire débute, en général, entre le 4e et 9e jour après l'injection de sérum, cet exanthème apparaît le plus souvent entre le 8e et le 12e jour ; par exception, nous l'avons vu se montrer seulement le 15e jour. Il survient donc au moment où le malade est en pleine convalescence de la diphtérie, alors que les fausses membranes sont tombées et que la température est normale depuis plusieurs jours.

L'érythème marginé aberrant est une éruption fébrile. Dans quelques cas, la fièvre et l'éruption marchent à peu près parallèlement ; toutes les deux apparaissent, atteignent leur maximum et disparaissent à peu près en même temps. Mais, dans d'autres cas, qui sont peut-être les plus fréquents, la fièvre se montre tantôt avant, tantôt après la manifestation

(1) Les limites que nous avons voulu donner à ce travail ne nous permettent pas d'y joindre le compte rendu de ces observations, dont certaines se trouvent déjà dans quelques-unes de nos publications surtout I et IX).

cutanée, et nous retrouvons ici un exemple de ce défaut de parallélisme entre la courbe thermique et l'évolution de l'exanthème, qui est, à notre sens, un des caractères les plus singuliers des accidents sériques.

Parfois, c'est l'érythème qui se montre d'abord, et pendant la première journée, la température est normale ou voisine de la normale. Le lendemain, l'éruption est plus intense et plus généralisée, et cependant la température n'atteint pas encore 38° ; la fièvre ne présente son acmé que le 3e ou le 4e jour, alors que l'érythème a déjà atteint son maximum depuis un ou deux nycthémères, alors qu'il a déjà commencé à s'effacer.

Dans d'autres cas, la fièvre précède l'éruption de un ou deux jours. Du 8e au 12e jour la première injection de sérum, alors que l'affection diphtérique, ou supposée telle, a terminé son évolution et que la température est devenue normale depuis plusieurs jours, on voit tout à coup la fièvre apparaître ; on examine le tégument et on n'y trouve pas d'éruption ; aucune altération de la gorge ou des viscères ne peut expliquer ce mouvement fébrile ; on suppose qu'une éruption va survenir ; mais tant que celle-ci ne s'est pas montrée, on redoute une complication plus ou moins grave ; c'est seulement un ou deux jours après l'apparition d'une fièvre qui a pu parfois atteindre 39°, mais oscille en général entre 38° et 39°, que se montrent les premières taches de l'exanthème.

Ces premières taches siègent le plus souvent sur le ventre, surtout autour du point où a été poussée l'injection, sur la région sacro-lombaire et sur les membres inférieurs ; puis l'éruption envahit le reste du tronc, les membres supérieurs et la face.

Ce sont d'abord des taches rouge vif, plus ou moins régulièrement circulaires, souvent un peu saillantes, et rappelant l'aspect des macules ou des papules de la rougeole. Mais ces taches s'élargissent rapidement et, en même temps qu'elles s'élargissent, elles pâlissent à leur centre, qui devient com-

plètement blanc ; toutefois par exception, aux membres inférieurs, le centre des anneaux peut garder une pâle teinte lilas. La tache, en s'agrandissant, s'est donc transformée en anneau. *Mais la progression excentrique de ces éléments fait que les anneaux arrivent au contact, s'entrecroisent et décrivent de grandes arabesques. Ce sont ces anneaux et ces festons qui caractérisent essentiellement l'érythème marginé aberrant.* Les marges rouges qui les constituent sont souvent un peu saillantes ; elles sont nettement limitées à leur partie interne, qui a une forme bien circulaire, tandis que leur partie externe est irrégulière et se fond avec la peau saine par des gradations plus ou moins sensibles.

Un des caractères les plus frappants de cette éruption, c'est la mobilité des éléments qui la constituent. En quelques heures une macule est devenue une couronne, et une demi-journée après, la couronne ayant rencontré plusieurs couronnes voisines, il n'en reste plus qu'un segment qui fait partie d'une arabesque. Aussi l'aspect objectif de cette éruption se modifie-t-il avec une très grande rapidité.

Un autre caractère contribue à lui donner une physionomie toute spéciale, c'est la coexistence sur le tégument, à un même moment, d'éléments éruptifs à des stades variés de leur évolution. Là sont des macules naissantes ; à côté, des anneaux bien formés ; un peu plus loin, des arabesques à festons plus ou moins grands. Cette mobilité, cette évolution rapide, cette variabilité d'aspect en un court espace de temps nous ont conduit à donner à cet érythème l'épithète d'*aberrant*.

Toutefois, ces caractères, si nets dans les formes intenses qui durent un certain temps, sont à peine appréciables dans certaines formes légères, fugaces, abortives. Ici, l'éruption cesse d'évoluer après quelques heures ; elle est presque effacée au bout d'un jour, en sorte que les anneaux n'ont pas le temps de se transformer en arabesques.

L'érythème marginé débute en général, nous l'avons dit, par l'abdomen et les membres inférieurs ; il envahit ensuite

le reste du corps. Cependant, l'éruption n'est pas toujours généralisée ; elle peut rester limitée, ou à peu près, au ventre et aux cuisses ; elle respecte assez souvent les extrémités, mains et pieds ; elle respecte parfois le visage. Mais dans les formes intenses, aucune partie du tégument peut n'être épargnée ; alors, il y a souvent un certain degré d'œdème des paupières, de la face dorsale des pieds et des mains. Le visage prend alors un aspect particulier ; il est rouge, bouffi ; les paupières sont tuméfiées et de grands cercles érythémateux entourent les yeux.

L'érythème marginé affecte en général symétriquement les membres ; mais sur le tronc la disposition symétrique est inconstante et souvent peu appréciable.

Cet exanthème n'est pas prurigineux, ou il l'est très peu. Nous ne l'avons pas vu se compliquer de purpura. Il n'est pas suivi de desquamation ultérieure.

L'affection respecte les muqueuses ; si on constate parfois un peu de rougeur de la gorge, celle-ci ne présente aucun caractère qui puisse la faire considérer comme un énanthème. Sur la face interne des joues, nous n'avons jamais vu de taches de Koplik.

Dans près de la moitié des cas, on constate une tuméfaction légère des ganglions lymphatiques superficiels, particulièrement de ceux du pli de l'aine et du creux de l'aisselle ; les ganglions de la chaîne cervicale sont moins souvent atteints.

Pendant l'évolution de l'érythème, la *fièvre* ne fait presque jamais défaut ; c'est seulement dans deux cas sur trente-deux que la température n'a pas atteint 38°. Ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, souvent il n'y a pas un parallélisme absolu entre la fièvre et l'éruption ; ces deux phénomènes peuvent ne pas commencer et finir le même jour, ni atteindre leur fastigium au même moment. Parfois la fièvre subsiste deux ou trois jours après l'effacement de l'éruption. Envisagée en elle-même, la courbe thermique suit en général une marche ascendante, pour atteindre un sommet où elle ne

reste guère qu'une demi-journée et d'où elle descend plus ou moins vite. L'ascension et la descente se font tantôt assez progressivement et avec des oscillations nycthémérales qui ne dépassent pas un degré, tantôt avec des sauts brusques et des oscillations considérables.

La fièvre de l'érythème marginé aberrant ne s'accompagne que de très peu de *symptômes généraux* ; du malaise, de la prostration, un état saburral des voies digestives, une diarrhée légère s'observent parfois, mais seulement au moment où la fièvre atteint son acmé. Nous n'avons pas observé d'*albuminurie* chez les malades qui n'en avaient pas dans les jours précédant l'exanthème.

La durée de l'érythème marginé aberrant est variable ; elle est en général de 2 à 5 jours. Mais, par exception, il peut se produire des rechutes ou mieux des poussées successives qui allongent l'évolution de cet accident. La rechute peut être prévue, si, la première éruption ayant disparu au bout de 2 ou 3 jours, la température ne descend pas complètement à la normale, mais reste voisine de 38°. Dans ces conditions, on peut voir apparaître un nouvel érythème marginé avec une recrudescence de la fièvre; cette rechute est d'ailleurs plus courte que la première poussée. On peut ainsi observer deux ou trois reprises successives. Mais, même dans cette forme à rechutes, la durée de l'érythème marginé n'est pas très longue ; elle n'atteint pas en général une semaine.

Tels sont les caractères de l'érythème marginé aberrant dans sa forme pure et isolée. Mais, à côté de celle-ci, il existe des formes qui se distinguent soit par les circonstances dans lesquelles elles surviennent, soit par la prépondérance d'un symptôme.

## II

Il faut d'abord mentionner que, dans un nombre assez considérable de cas, l'*érythème marginé aberrant succède à l'urticaire* (11 fois sur 32). En général, cette succession se

fait d'une manière spéciale ; il semble que les éléments ortiés se transforment *in situ* en couronnes et en festons érythémateux. Voici comment les choses se passent. Six à sept jours après une injection de sérum, le sujet est atteint d'urticaire intense, généralisée ; les papules sont entourées d'une zone rouge beaucoup plus foncée et plus étendue que d'ordinaire ; après une ou deux poussées, durant chacune un ou deux jours, les élevures ortiées disparaissent ; il ne reste que des anneaux et des arabesques rouges représentant un érythème marginé aberrant qui évolue pour son propre compte, comme celui que nous avons décrit, avec ce caractère particulier toutefois, que sa durée est en général plus courte et n'excède pas deux jours. Très souvent, durant la phase ortiée, la température est normale ou voisine de la normale ; dès que s'opère la transformation en érythème marginé aberrant, elle monte à 38° ou 39°.

Cette succession fréquente de l'urticaire et de l'érythème marginé aberrant soulève un problème important, celui de l'autonomie de la seconde de ces éruptions. Doit-on la considérer comme un exanthème indépendant ? N'est-elle pas en réalité une dépendance de l'urticaire, dont elle représenterait une forme évolutive ? Nous croyons qu'il faut séparer les deux érythèmes, pour les raisons suivantes. D'abord dans un grand nombre de cas, qui ont servi à établir la description précédente du type pur et isolé, l'érythème marginé aberrant est primitif ; il ne succède pas à l'urticaire ; il ne se mélange à aucun moment au moindre élément ortié ; il ne s'accompagne pas de prurit ; il apparaît, du reste, à une date un peu plus tardive que l'urticaire. Il est beaucoup plus fébrile. Enfin, quand il se montre après une urticaire, il ne lui succède pas toujours *in situ* et sans interruption ; il est des cas où l'urticaire et l'érythème marginé aberrant sont séparés par un intervalle de 2 ou 3 jours, durant lesquels le malade ne présente aucun phénomène anormal appréciable, si ce n'est une température un peu supérieure à la normale.

## III

Nous allons maintenant signaler un autre mode de début de l'érythème marginé aberrant, sur lequel l'attention n'a pas été attirée jusqu'ici, et qui nous paraît avoir été l'occasion d'un nombre considérable d'erreurs : nous voulons parler du *début de l'érythème marginé aberrant par un érythème maculeux ou papuleux semblable à celui qu'on désigne sous le nom d'érythème morbiliforme.* Ainsi que nous l'avons indiqué, l'érytème marginé aberrant commence toujours par des macules et des papules ; mais, dans le plus grand nombre des cas, très rapidement, ces taches se transforment en anneaux et en festons érythémateux, au moins dans certains points, en sorte que l'exanthème se montre tout de suite avec son caractère spécifique. Ce que nous voulons ici mettre en lumière, c'est que, dans quelques cas plus rares (5 sur 32), l'érythème reste papuleux ou maculeux durant un ou deux jours et ne devient annulaire qu'au bout de ce temps.

Cette forme d'exanthème est toujours tardive ; quatorze ou quinze jours après la première injection de sérum, la fièvre s'allume et atteint souvent 39° ; en raison de la date tardive de son apparition, on est porté à penser à une complication ou à une fièvre éruptive, plutôt qu'à un accident de sérum. Le lendemain apparaît un érythème maculo-papuleux. Ces premiers éléments se montrent presque toujours sur les jambes et sur le ventre ; puis l'éruption envahit les membres supérieurs et la face ; cet ordre d'apparition et cette distribution de l'exanthème permettent en général d'écarter la rougeole ; mais on pourra hésiter dans les cas où l'éruption suit une autre marche, dans ceux, par exemple, où dès le début il y a quelques éléments sur la face, le cou et le tronc ; l'hésitation sera plus grande encore s'il y a un léger catarrhe bronchique.

Notons toutefois l'absence constante de taches de Koplik dans l'érythème marginé aberrant. En tout cas, l'évolution

ultérieure de l'éruption vient lever tous les doutes. En effet, cet érythème ne reste morbilliforme que deux jours au plus ; avant ce laps de temps, on assiste à la transformation d'un certain nombre d'éléments maculo-papuleux en croissants, anneaux et festons érythémateux ; cette transformation s'accuse rapidement, mais elle ne s'accomplit pas partout en même temps, si bien qu'il y a une période où on voit coexister, sur des points voisins ou éloignés du tégument, un érythème maculo-papuleux et un érythème marginé aberrant. Parfois même l'éruption s'efface, avant que la transformation de l'un dans l'autre soit entièrement accomplie.

Dans sa totalité, cette forme de l'érythème marginé aberrant dure quatre ou cinq jours ; elle s'accompagne ordinairement d'une fièvre assez vive et qui peut dépasser 39°. Nous avons pourtant observé une infirmière qui eut un érythème de cette variété presque sans fièvre ; la température n'atteignit pas 38°.

Le grand intérêt de cette variété d'érythème marginé aberrant, *variété à début morbilliforme*, c'est que sa connaissance permet d'éviter une erreur d'interprétation.

Nous nous sommes persuadés, par l'analyse d'un grand nombre de cas, que la plupart des éruptions sériques décrites par les auteurs sous le nom d'*érythème morbilliforme* rentrent en réalité dans l'érythème marginé aberrant. C'est pour ne pas avoir étudié l'évolution entière de l'érythème maculo-papuleux du début qu'on n'a pas vu sa transformation en érythème annulaire et qu'on a commis cette erreur.

Pour dire toute notre pensée, nous ne croyons pas aujourd'hui qu'il y ait, au cours de la diphtérie traitée par le sérum, une éruption qui mérite vraiment le nom d'érythème morbilliforme ; les cas groupés sous ce titre sont, ou des rougeoles vraies, ou des érythèmes marginés aberrants séro-toxiques, ou des érythèmes polymorphes septiques caractérisés par un mélange d'éruption maculo-papuleuse avec des placards d'érythème diffus, uniforme ou ponctué, et dus le plus souvent à une infection streptococcique associée.

## IV

C'est ici le lieu de dire que nous avons observé trois fois une combinaison de l'érythème marginé aberrant avec un érythème polymorphe septique semblable à celui que nous venons de définir. Les deux éruptions se développèrent presque en même temps ; dès le premier jour, nous pûmes constater des cercles et des festons d'érythème marginé à côté de grands placards scarlatiniformes et de macules morbilliformes.

Dans un de nos cas, cet érythème mixte se montra après une laryngite intense non diphtérique ; dans un autre, après une diphtérie pharyngo-laryngée qui se compliqua de broncho-pneumonie et de pleurésie purulente ; l'infection septique était donc évidente. Ces érythèmes mixtes apparurent du 10e au 15e jour après la première injection de sérum ; une forte fièvre les accompagna : ils disparurent vers le 4e jour.

Notre manière de concevoir ces cas comme des érythèmes mixtes, sériques et infectieux, pourra certainement être critiquée ; on pourra soutenir qu'il n'y a pas de raison qui empêche de les regarder comme étant dus exclusivement au sérum. Notre conception est fondée sur l'analyse minutieuse d'un très grand nombre de faits, en particulier sur l'observation des accidents que l'on observe à la suite des injections de sérum pratiquées à titre préventif à des sujets sains ; chez ceux-ci, nous n'avons jamais observé d'érythème semblable à celui que nous appelons érythème polymorphe septique ; par contre, nous avons rencontré cette variété d'exanthème chez des malades atteints d'affections streptococciques (angine simple, otite et broncho-pneumonie) et qui n'avaient pas été injectés. Nous nous croyons donc autorisés à admettre cette forme spéciale d'érythème mixte (IV, p. 329) que l'analyse clinique permet de classer, et qui est due à la combinaison d'une infection septique et d'une intoxication sérique.

## V

Les *phénomènes douloureux* qui peuvent succéder à l'emploi du sérum sont assez rares chez les enfants ; il nous a semblé qu'ils s'observaient plus fréquemment chez les sujets atteints d'érythème marginé aberrant. Sur 33 cas de cet exanthème, nous les avons rencontrés 6 fois ; il est vrai qu'un des cas où nous avons observé cette coïncidence concernait une femme adulte et que, passé 20 ans, les phénomènes douloureux sont beaucoup plus fréquents ; le plus souvent les douleurs se sont montrées au déclin de l'érythème marginé aberrant et elles ont frappé les articulations et les muscles des quatre membres ; une seule fois, nous avons constaté une véritable hydarthrose des deux genoux ; celle-ci était bien due au sérum et ne pouvait être rattachée à un pseudo- rhumatisme diphtérique, puisqu'elle s'est produite chez un enfant sain, injecté préventivement.

Chez la femme adulte dont nous venons de parler, les phénomènes douloureux ont, contrairement à la règle, précédé de près d'une semaine l'érythème marginé aberrant ; ils ont été remarquables en ce qu'ils ont frappé non seulement les articulations et les muscles des quatre membres et de la colonne vertébrale, mais encore le diaphragme (inspiration très douloureuse), l'œsophage (déglutition presque impossible, avec douleur rétro-sternale et interscapulaire), enfin les articulations du larynx lui-même (parole et mouvements d'élévation du larynx très douloureux). Ces phénomènes ont évolué presque sans fièvre ; celle-ci ne s'est allumée que le 6e jour, la veille de l'apparition de l'érythème marginé aberrant ; à partir de ce moment, la fièvre, l'éruption et les douleurs coexistèrent pendant quatre jours ; l'éruption disparut la première, puis la fièvre, enfin les phénomènes douloureux.

## VI

L'éruption que nous venons de décrire est due à l'intoxication sérique et elle n'est due qu'à elle. C'est ce que démontre toute une série d'arguments que nous allons exposer.

La principale preuve de cette origine, c'est que cette éruption a des caractères très spéciaux et que nous n'en avons jamais rencontré d'absolument semblable chez des sujets n'ayant pas reçu de sérum. Tous ceux qui ont suivi, au Pavillon de la diphtérie, l'enseignement de l'un de nous et ont étudié quelques cas de cet exanthème, restent convaincus qu'il ne ressemble entièrement à aucune autre éruption connue. Pour ceux qui n'ont pas eu l'occasion d'en observer des exemples, nous indiquerons les caractères qui le séparent des érythèmes marginés avec lesquels on pourrait le confondre.

Nous avons dit que la plupart des auteurs décrivent l'érythème marginé aberrant séro-toxique sous le nom d'érythème polymorphe, entendant par là rappeler sa ressemblance avec l'*érythème exsudatif multiforme de Hebra*. Or, l'érythème séro-toxique se distingue par un très grand nombre de caractères de cette affection ; il n'est vraiment pas polymorphe, puisqu'il a comme caractéristique un seul élément, qui est la rougeur en anneau et en festons. Il se distingue, en outre, par sa localisation prédominante aux membres inférieurs et au ventre, alors que l'érythème exsudatif multiforme a son siège d'élection aux membres supérieurs, particulièrement à leur extrémité distale. Celui-ci est dépourvu de cette extrême mobilité qui caractérise l'érythème toxique ; il n'est pas aberrant. Dans l'érythème marginé, le centre des éléments qui s'agrandissent devient pâle; dans l'érythème multiforme, le centre des papules prend une teinte cyanotique. Dans le premier, il ne se produit jamais de vésicules ou de bulles, qui sont fréquentes dans le second.

L'*érythème circiné récidivant*, tel que le décrivent MM. Brocq

et Dufour (1), se distingue de l'érythème séro-toxique par la petitesse du diamètre de ses cercles érythémateux, l'étroitesse des bandes rouges qui les limitent, l'absence de caractère aberrant, l'apyrexie.

L'*érythème circiné persistant* de M. Hallopeau (2) en est encore plus éloigné ; entre autres caractères différentiels, signalons la desquamation lamelleuse abondante qu'il détermine et le défaut de mobilité.

Dans le *mégalérythème épidémique* (cinquième maladie), il n'y a pas de fièvre. L'éruption débute par une rougeur pourprée des joues, qui respecte le nez, la bouche, le menton et les oreilles ; elle épargne le tronc et frappe surtout les membres, où elle marche de la racine vers l'extrémité distale. Tous ces caractères distinguent cet exanthème de l'érythème marginé aberrant séro-toxique.

Celui-ci nous paraît donc tout à fait spécial. Nous croyons que l'intoxication sérique peut seule le produire ; par conséquent, il représente ce que M. Brocq appelle une « entité morbide vraie » et non une simple « réaction cutanée ». A notre avis, la connaissance de ces caractères permet au médecin d'affirmer que le sujet qui en est porteur a reçu une injection de sérum de cheval. Il y a quelques années, un Anglais, de passage à Paris, fit appeler l'un de nous dans un hôtel, et, sans mot dire, lui montra son tégument couvert d'un magnifique érythème marginé aberrant. « On croirait vraiment, dîmes-nous aussitôt, que vous avez reçu une injection de sérum. » Le malade ne laissa pas que d'être un peu surpris ; puis, il raconta ce qui suit. Dix jours auparavant, à Londres, il avait été atteint d'un érysipèle de l'angle interne de l'œil ; il était au moment de partir et il voulait être guéri le plus tôt possible ; son médecin lui fit donc une injection de sérum antistreptococcique, qui, comme on sait, provient du

(1) L. Brocq, *Traité élémentaire de dermatologie pratique*, Paris, 1907, t. II, p. 262.

(2) *Ibid.*, p. 275.

cheval. Les seuls caractères objectifs de l'érythème nous avaient donc suffi pour faire reconnaître son origine sérique.

## VII

L'érythème marginé aberrant est donc bien dû au sérum. Mais l'intoxication sérique suffit-elle à la produire ? N'a-t-elle pas besoin du concours d'un autre facteur pour l'engendrer ?

Telle est la question que l'un de nous fut conduit à se poser dans ses premières recherches (IV, p. 313), pour des raisons qu'il ne sera pas sans intérêt de rappeler.

Les caractères si spéciaux de l'érythème marginé aberrant, le fait que nous ne l'avions pas rencontré chez des sujets n'ayant pas reçu du sérum, ses relations de succession avec l'accident sérique le plus fréquent, c'est-à-dire l'urticaire, toutes ces particularités nous invitaient à le classer dans la catégorie des accidents sériques purs.

Toutefois, d'autres particularités nous faisaient hésiter à l'y ranger sans réserves : son apparition tardive, son caractère très fébrile, et surtout un fait pour nous d'une importance capitale : nous n'avions rencontré l'érythème marginé aberrant que chez des sujets malades, nous ne l'avions pas observé chez des sujets sains injectés à titre préventif. Or, ce dernier argument, le seul qui valût d'être pris en considération, ce dernier argument est tombé ; dans le courant de l'année dernière, nous avons vu trois cas d'érythème marginé aberrant, pur, isolé, chez des sujets sains injectés préventivement.

Désormais, il nous paraît entièrement démontré que l'érythème marginé aberrant est dû au sérum et qu'il est dû seulement au sérum.

## VIII

Mais, comme tous les sujets qui ont des accidents sériques

ne présentent pas d'érythème marginé aberrant, nous devons nous demander si certaines circonstances ne favorisent pas sa production. Or, il y en a trois dont l'influence nous paraît certaine : la dose de sérum employée, l'individualité du cheval qui fournit le sérum, enfin l'âge du sujet injecté.

On dit généralement que la dose de sérum injecté n'a qu'une minime importance pour la production des phénomènes toxiques ; il est vrai, en effet, qu'on peut voir toute la série des accidents sériques se dérouler chez un sujet qui a reçu préventivement une faible dose de sérum, 5 centimètres cubes, par exemple.

Cela n'empêche pas que ces accidents sont d'autant plus fréquents que la dose injectée a été plus élevée. Cette proposition est surtout vraie pour l'érythème marginé aberrant ; les quatre cinquièmes des sujets qui en sont atteints ont reçu une dose de sérum supérieure à 50 centimètres cubes. C'est ce qui nous explique pourquoi cette éruption s'observe surtout chez des sujets atteints de diphtérie grave et ayant reçu, pour cette raison, de fortes doses de sérum ; c'est aussi ce qui explique pourquoi, au contraire, elle est si rare chez les sujets injectés préventivement, au point que nous avons attendu plusieurs années pour pouvoir en observer des formes pures dans ces conditions.

Le sérum de certains chevaux paraît avoir la propriété de provoquer plus particulièrement l'érythème marginé aberrant. Depuis quelques mois, nous avons observé un nombre de ces éruptions bien supérieur à celui que nous voyons ordinairement. Les sérums préparés à l'Institut Pasteur du mois de juin au mois de septembre 1906 nous ont paru déterminer l'érythème marginé aberrant plus souvent que les sérums antérieurs. Or, cette fréquence ne peut dépendre que de l'origine du sérum employé pendant cette période.

Enfin, l'érythème marginé aberrant nous paraît beaucoup plus fréquent chez les adultes que chez les enfants ; dans les six derniers mois, nous avons injecté trois adultes ; tous les trois ont eu de l'érythème marginé aberrant. Il est d'ailleurs

bien établi que les accidents sériques sont plus fréquents chez les sujets âgés que chez les enfants.

Pour compléter ces notions, nous devons mentionner une particularité intéressante. On sait que les accidents qui suivent les réinjections de sérum se distinguent par quelques caractères de ceux qui suivent une première série d'injections (I, II, IX), à la condition qu'il y ait entre les deux traitements un intervalle de temps suffisant. Or, nous n'avons observé jusqu'ici l'érythème marginé aberrant qu'à la suite d'une première série d'injections ; nous ne l'avons pas encore rencontré chez des sujets hypersensibilisés par des injections antérieures. Cela tient peut-être à ce que l'érythème marginé aberrant est un accident tardif et que les accidents de réinjection ont comme caractère principal d'être très précoces et de durer moins longtemps que les accidents de première injection.

## IX

Divers travaux ont mis en évidence que le sérum des sujets atteints d'accidents séro-toxiques renferme parfois des précipitines, c'est-à-dire que, mélangé avec du sérum de cheval, il donne un précipité. MM. Marfan, Rovere et Le Play (I) ont montré que la présence de ces anticorps est constante dans le cas d'urticaire intense, généralisée, fébrile ; ils ont également montré que ces anticorps font constamment défaut dans les cas où l'injection de sérum n'est pas suivie d'accidents et dans ceux où il se produit des accidents qui, comme l'érythème scarlatiniforme, peuvent, par leurs caractères cliniques et leurs conditions étiologiques, être rejetés hors du cadre des accidents sériques. Depuis ces recherches, on tend à admettre que les accidents sériques sont dus à ce qu'il se forme dans le sang de l'injecté des anticorps qui entrent en conflit avec le sérum hétérogène pour l'éliminer (I, II, V, VI, IX). Lorsque ces premières recherches furent faites au Pavillon de la diphtérie, l'érythème marginé aberrant était assez

rare et on ne put en étudier qu'un seul cas pur (I); la recherche des précipitines fut négative; mais, comme dans cet unique cas l'examen du sérum ne put être fait qu'une seule fois, on ne put formuler aucune conclusion.

Depuis, nous avons pu procéder à la recherche des précipitines dans 13 cas d'érythème marginé aberrant; la recherche a été répétée plusieurs fois au cours et à la suite de l'éruption; le résultat a été positif dans 6 cas; les précipitines se sont montrées présentes dès que l'éruption a été généralisée et bien caractérisée. Si nous analysons les 13 cas examinés et les 6 où le résultat fut positif, nous trouvons que :

1° Sur 4 cas d'érythème marginé aberrant pur et isolé, le sérum d'un seul malade précipitait le sérum de cheval;

2° Sur 3 cas où l'érythème marginé débuta par un érythème morbilliforme prolongé un ou deux jours, le sérum d'un seul malade fut précipitogène;

3° Sur 6 cas où l'érythème marginé aberrant fut consécutif à une urticaire, quatre fois le sérum du malade donnait un précipité avec le sérum de cheval.

Tous les cas dans lesquels le résultat fut positif, étaient caractérisés par une éruption généralisée et une fièvre vive.

Nous ne pouvons encore tirer de conclusions fermes de ces recherches. Nous ne voulons en retenir qu'un seul fait, c'est que, dans des cas où l'érythème marginé est indépendant de l'urticaire, dans des cas où il évolue seul, à l'état pur, on peut trouver dans le sérum du malade des anticorps précipitants. Si nous n'avons pu les mettre en évidence dans tous les cas, nous croyons que c'est pour deux raisons : la première, c'est que dans les exanthèmes légers, les précipitines, si elles existent, sont probablement trop peu abondantes pour être décelées par nos procédés actuels d'investigations; la seconde est que, au moment où les investigations précédentes furent faites, nous ne recherchions pas les anticorps précipitants par un procédé aussi sensible que celui que nous employons actuellement (IX). Nous avons reconnu, en effet, que si, au lieu de mettre en contact parties égales de sérum d'injecté et

de sérum de cheval, on met en contact une grande quantité du premier et une petite quantité du second, la réaction est beaucoup plus sensible. Nous croyons qu'avec ce nouveau procédé nous mettrons définitivement en évidence la présence des anticorps chez tous les sujets ayant des accidents sériques vrais d'une certaine intensité. Ainsi sera solidement édifiée la doctrine, déjà extrêmement probable, que les accidents séro-toxiques sont liés à la formation d'anticorps (1).

## X

Ainsi que nous l'avons exposé, l'érythème marginé aberrant se termine toujours favorablement, après un temps relativement court et qui, en général, n'excède pas 5 jours. Mais son évolution est parfois accompagnée de symptômes pénibles, auxquels il faut opposer certains moyens thérapeutiques.

Quand un sujet est atteint d'érythème marginé aberrant, nous lui prescrivons le repos au lit, nous le soumettons au régime lacté, et nous lui donnons, dès le début, une légère prise de calomel (environ 5 centigrammes). En cas de fièvre très vive ou de douleurs violentes, l'antipyrine ou le pyramidon sont les médicaments qui nous ont donné les meilleurs résultats. M. Netter a conseillé le chlorure de calcium, à la dose de 1 gramme environ par jour, comme un moyen préventif et curatif des accidents de sérum. Nous n'avons pas employé ce médicament d'une manière assez régulière pour pouvoir formuler une appréciation à son égard.

Mais le vrai traitement préventif des accidents de sérum consistera à dépouiller cette humeur des substances nocives qu'elle renferme, tout en lui laissant ses corps immunisants. C'est à quoi on travaille dans divers laboratoires, particulièrement dans celui du Pavillon (VIII, IX). Mais, à l'heure

(1) Nous avons laissé de côté les modifications que subissent les éléments figurés du sang dans l'érythème marginé aberrant, parce que la loi de ces modifications nous paraît impossible à formuler à l'heure présente.

présente, on ne connaît pas d'une façon certaine le procédé qui permettra de préparer un pareil sérum.

BIBLIOGRAPHIE

I. — MARFAN et LE PLAY, Recherches sur la pathogénie des accidents sérothérapiques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 24 mars 1905, et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1905.

II. — MARFAN, Quelques documents sur la sérumthérapie. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, août 1905.

III. — MARFAN, La scarlatinoïde métadiphtérique. *La Presse médicale*, 29 avril 1905, n° 34, p. 265.

IV. — MARFAN, *Leçons cliniques sur la diphtérie et quelques maladies des premières voies*. Paris, 1905.

V. — HENRI LEMAIRE, Note sur les effets cliniques et biologiques de la sérothérapie antidiphtérique. *C. R. de la Soc. de biologie*, t. LX, 24 mars 1906, p. 578.

VI. — HENRI LEMAIRE, Note sur quelques effets d'une injection de sérum antidiphtérique chez le lapin. *C. R. Soc. biol.*, t. LX, 31 mars 1906, p. 632.

VII. — B. WEILL-HALLÉ et H. LEMAIRE, Les conditions de persistance de l'immunité passive antidiphtérique. Ses relations avec la présence de sérum antitoxique dans le sang et avec l'apparition de précipitine. *C. R. Soc. biol.*, t. LXI, 21 juillet 1906, p. 114.

VIII. — B. WEILL-HALLÉ et LEMAIRE, Antitoxine et précipitine. *C. R. Soc. biol.*, LXI, 10 novembre 1906.

IX. — H. LEMAIRE, *Recherches cliniques et expérimentales sur les accidents séro-toxiques*. Thèse de Paris. G. Steinheil, décembre 1906.

---

# FAITS CLINIQUES

**Remarque à propos d'un sixième cas d'extraction de corps étrangers bronchiques par la bronchoscopie supérieure,** par le docteur GUISEZ (1).

Depuis que nous employons la trachéo-bronchoscopie, c'est-à-dire l'exploration de la trachée et des bronches par les voies naturelles, et depuis notre premier cas heureux d'extraction d'un clou

(1) Communication faite à la *Société de l'Internat*. séance du 25 octobre 1906.

de la 3e ramification bronchique droite (1), nous avons pu soumettre un certain nombre de malades à cet examen et nous rendre compte qu'il s'agit là d'une méthode nullement dangereuse, nécessitant seulement une technique un peu spéciale.

L'histoire de notre dernier cas (le 6e) d'extraction de corps étranger de la ramification bronchique inférieure est tout à fait instructive. Elle nous montre combien on peut par cette méthode rendre de services à son malade lorsqu'on agit rapidement.

Un enfant de 5 ans et demi, jouant avec une sorte de petite trompette et voulant la faire fonctionner, en aspire l'embouchure. Aussitôt violents efforts, comme si l'objet avait beaucoup de difficulté à descendre ou remonter, accès de suffocation et toux quinteuse avec cyanose. Le père, témoin de l'accident, veut avec ses doigts retirer le petit objet de la gorge de l'enfant, mais il ne peut l'atteindre, il est déjà trop loin. Tout rentre d'ailleurs dans l'ordre, l'enfant ne ressentant que peu ou pas de gêne. Les parents, anxieux, se demandent où est passé le petit corps disparu, lorsqu'un quart d'heure environ après l'accident, ils entendent très nettement et à plusieurs reprises une sorte de petit *bruit musical*, déterminé par la petite anche qui vibrait dans l'intérieur de la poitrine : ils en conclurent très facilement qu'elle avait pénétré dans une bronche.

Le docteur Laquerrière fait une radiographie. Elle permet de constater une petite tache noire de forme oblongue, à grosse extrémité inférieure, à grand axe oblique en bas et en dehors, siégeant à la partie interne du 6e espace intercostal droit en arrière. Il s'agit, à n'en pas douter, du corps étranger, qui a bien pris le chemin de la grosse bronche droite. Sa fixité, sa direction, tout semble le prouver ; le corps étranger est tout à fait immobile, sauf un léger déplacement de haut en bas avec les mouvements respiratoires.

L'opération est pratiquée à 4 heures, c'est-à-dire 7 heures après l'accident, à la maison de santé du docteur Prat-Dumas.

Dès que la chloroformisation est complète, nous choisissons des tubes bronchoscopiques de 6 millimètres et de 5 millimètres de diamètre, nous nous munissons de notre pince spéciale à articulation terminale et de notre éclaireur.

(1) *Presse médicale*, décembre 1903.

L'enfant est couché dans la position de Roux, un oreiller sous les épaules et la tête très fortement renversée en arrière ; la bouche est maintenue ouverte par un ouvre-bouche ; un aide tire la langue.

Nous essayons d'un tube bronchoscopique de 6 millimètres de calibre, et constatons que celui-ci est trop large pour franchir la glotte, nous recourons à celui de 5 millimètres.

Après l'avoir au préalable chauffé au-dessus d'une lampe à alcool, nous l'introduisons par la commissure buccale gauche, c'est-à-dire opposée à la bronche que nous devons explorer.

Le tube est braqué vers le fond de la bouche ; nous voyons, par la lumière de celui-ci, la luette, la paroi postérieure du pharynx ; puis, le redressant, nous apercevons l'épiglotte, qui est relevée et chargée sur son extrémité. Continuant ce mouvement de redressement, nous arrivons au-dessus de la glotte. Profitant d'un mouvement d'inspiration où la glotte est grande ouverte, d'un seul coup nous la franchissons et arrivons à la partie supérieure de la trachée. A ce moment, survient un léger accès de toux, qu'un peu de solution de cocaïne à 1/20, portée sur du coton monté sur un long porte-coton, calme très rapidement.

Nous descendons dans la trachée, nous voici au niveau de l'éperon bronchique : un peu de cocaïne pour enlever les derniers réflexes trachéo-bronchiques, qui persistent toujours malgré la chloroformisation la plus complète, et, nous dirigeant vers la droite, nous entrons dans la bronche droite.

Nous voyons aussitôt dans celle-ci le petit corps brillant. Il occupe le fond de la cavité bronchique, plus bas que ne l'indique la radiographie, et une partie disparaît dans la ramification bronchique inférieure.

Lorsque le tube arrive à son contact, nous entendons, et tous les assistants purent entendre nettement, une sorte de *bruit musical*, dû aux vibrations de l'anche.

Rapidement, avec une longue pince à griffes à articulation terminale, saisissant le petit corps, nous nous assurons que la prise est bonne. Nous retirons le tube et la pince tenant le corps du délit. Il s'agissait, en effet, d'une sorte de petite embouchure de trompette munie d'une anche vibrante et mesurant 3 à 4 millimètres de diamètre dans sa partie la plus large sur 8 millimètres de long.

L'opération, faite avec l'assistance des docteurs Cauzard, Ber-

ruyer et Prat-Dumas, n'a pas duré plus de quelques minutes, dès que l'anesthésie générale a été obtenue.

Cette observation est très intéressante, elle nous montre combien cette intervention est bénigne lorsqu'elle est faite aussi hâtivement ; chez ce petit malade, en effet, nous avons pu intervenir quelques heures après l'accident.

On voit à quels résultats heureux on peut arriver, même chez les tout jeunes enfants où l'on est obligé de se servir de tubes de petits calibres, à l'extrémité desquels l'éclairage est assez difficile.

C'est le sixième corps étranger que nous enlevons par cette méthode (1). Dans le premier cas seulement (clou de la 3e ramification bronchique) nous dûmes faire la trachéotomie, qui rend plus facile l'introduction des tubes et permet de les employer plus courts.

Les *tubes bronchoscopiques* que nous avons adoptés après de nombreuses modifications facilitent beaucoup la vision et l'exploration dans les régions profondes bronchiques. Légèrement renflés et renversés à leur extrémité distale, ils sont munis, à l'autre extrémité, d'un entonnoir, destiné à bien capter les rayons de la source lumineuse. Leur surface interne est nickelée et particulièrement brillante. Leur calibre varie de 5 à 10 millimètres, et leur longueur de 20 à 30 centimètres suivant les cas.

Le malade étant couché ou assis, la tête étant dans l'hyperextension, et les bronches étant mobiles dans le thorax, l'ensemble constitué par le pharynx, le larynx, la trachée et les bronches éprouve très bien la direction d'un tube rectiligne.

Pour nous éclairer à l'extrémité de ces tubes, nous nous servons d'un *éclaireur frontal*, que M. Collin nous a construit. Basé sur le principe de la vision directe, il est composé de 3 petites lampes de 8 volts, groupées autour d'une plaque métallique dont le centre est pourvu d'un orifice qui permet de voir entre elles à l'intérieur des tubes. La direction des tiges porte-lampes est telle que les rayons convergent plus au foyer, que l'on peut faire varier suivant le besoin.

Tous nos instruments, pinces, crochets, peuvent se monter sur un *manche universel* et sont pourvus d'articulation terminale.

(1) *Gazette des hôpitaux*, 9 mars 1905, et *Presse médicale*, juillet 1906.

La méthode de la trachéo-bronchoscopie est tout à fait inoffensive, ainsi que le démontrent les statistiques les plus récentes, celle de Killian en particulier.

Lorsque l'on peut agir à temps, quand les complications broncho-pulmonaires ne sont pas trop avancées, la guérison est de règle.

La tolérance des voies aériennes pour ces tubes est tout à fait remarquable et, à condition d'agir toujours *de visu* et avec prudence, aucune complication n'est à redouter du fait de cette intervention. On est loin de la gravité opératoire de la thoracotomie antérieure et postérieure, opération tellement grave que tous ceux qui ont eu la hardiesse de l'entreprendre ont eu un échec et que leur malade est mort !

Aussi est-ce avec une grande satisfaction que nous avons constaté, dans les « Rapports » de MM. Willems, Loison, du Congrès de chirurgie de cette année, et dans les discussions qui ont suivi, que tous les chirurgiens semblent condamner les voies externes pour la recherche des corps étrangers dans les bronches et prôner les bienfaits d'une méthode que, le premier, nous avons réussi à appliquer en France (1).

Cette méthode sert non seulement à la recherche et à l'extraction de corps étranger des voies aériennes, mais aussi à celles de l'œsophage, à l'examen et au diagnostic des affections de ces conduits.

---

## Mal de Pott guéri depuis trois ans et demi.

Par le docteur Maurice Péraire (2).

J'ai l'honneur de présenter à la Société un jeune homme de 21 ans, Adrien L..., qui était atteint de mal de Pott dorsal, et qui est actuellement en parfait état de guérison.

Ce jeune homme avait des signes très nets de tuberculose des sommets en 1902, en même temps que sa sœur, qui a succombé d'ailleurs de la granulie en 1904.

---

(1) Extraction d'un clou de la 3e ramification bronchique. *Presse médicale*, décembre 1903.

(2) Communication à la *Société de l'Internat*, séance du 25 octobre 1906.

Il fit, en juillet 1903, une pleurésie gauche, que je ponctionnai deux fois, à 8 jours d'intervalle, avec notre regretté collègue et ami, le docteur Barbe. La première ponction donna 1 litre, et la seconde 1.200 grammes de liquide séreux.

A cette époque, Adrien L... avait en même temps un abcès froid de la région dorsale. Je ne m'occupai pas de celui-ci.

Je me bornai à appliquer un corset plâtré, pour immobiliser la colonne vertébrale, et j'envoyai le malade à la campagne.

En janvier 1904, il revint, l'abcès froid avait augmenté de volume ; il était bilobé et avait l'aspect de deux grosses oranges superposées. Par la pression manuelle, on pouvait faire passer le liquide d'une poche dans l'autre.

Vers le 14 janvier, l'abcès le plus inférieur s'accroissant de plus en plus, et la peau s'amincissant à son centre, une ponction fut pratiquée. Cette ponction donna issue à 300 grammes environ de pus mêlé à du sang. Collodion, pansement aseptique.

Le 30 janvier, le pus s'est reproduit en plus grande abondance qu'auparavant. Nouvelle ponction au-dessous de la première. Nous appliquons un nouvel appareil plâtré, avec fenêtre au niveau des deux points ponctionnés. A travers cette fenêtre, nous passons une assez grande quantité de gaze aseptique et de ouate, pour établir une compression élastique sur la poche vide de l'abcès.

Je revois le jeune A. L..., en décembre 1904. Il me dit qu'il s'est produit, en mars, un volumineux abcès au périnée, puis une fistule qui a donné lieu à un écoulement purulent abondant pendant huit mois. En 1904 cette fistule est cicatrisée. L'état général est parfait. L'appareil plâtré a été fort bien supporté.

Il n'y a plus de trace des abcès froids dorsaux. Les cicatrices seules des points ponctionnés persistent.

Nous remplaçons le corset plâtré par un corset en feutre plastique bordé de lames d'acier, que nous faisons construire par M. Collin. Ce corset prend tout le thorax et descend sur les épines iliaques supérieures qu'il recouvre. Il est maintenu par des bretelles. Sous les aisselles existent deux coussinets, doublés de peau de chamois. En arrière, à droite de la colonne vertébrale, au niveau des abcès ponctionnés, a été pratiquée une fenêtre arrondie, avec volet s'ouvrant de bas en haut pour surveiller les points ponctionnés et établir au besoin, soit un pansement, soit la compression. Ce corset peut s'ouvrir et se fermer à volonté, au moyen

de lacets placés en avant. Le malade le garde même la nuit.

Actuellement (25 octobre 1906), notre pottique peut être considéré comme guéri. Il n'y a plus rien aux deux sommets du poumon. Quelques frottements, reliquat de l'ancienne pleurésie, existent à gauche de la poitrine. Le malade a grandi, il a augmenté de poids.

La colonne vertébrale n'est nullement déviée. Les cicatrices seules des points dorsaux ponctionnés et de la fistule périnéale sont encore visibles.

Il y a trois ans et demi que la colonne vertébrale est immobilisée. Je crois donc que l'ankylose rêvée, seul processus réparateur du mal de Pott, a été obtenue à peu de frais, grâce à notre appareil.

La simple ponction de l'abcès froid, sans faire intervenir pour cela l'éther iodoformé en injection, a certainement contribué à cette guérison, en y ajoutant le séjour à la campagne.

---

# REVUE GÉNÉRALE

## L'anémie à type chlorotique de la première enfance.

M. Leenhardt vient de réunir, dans un travail d'ensemble (1), seize observations, pour la plupart personnelles, d'anémie à type chlorotique chez des nourrissons de 12 à 18 mois. Ce nombre relativement élevé d'observations montre donc que la chlorose, qu'on considère comme particulière à la puberté, peut s'observer dans la première enfance. A ce titre, elle mérite de nous arrêter un instant.

***

L'anémie à type chlorotique de la première enfance s'observe, le plus souvent, chez des nourrissons âgés de 12 à 18 mois. Son début lent et insidieux, au cours d'un état de santé générale suffisamment bon, amène les parents à ne se préoccuper de cette pâleur

(1) E. Leenhardt, *l'Anémie à type chlorotique de la première enfance.* Thèse de Paris, 1906. G. Steinheil, édit.

anormale de l'enfant que plusieurs mois souvent après le début. Aussi est-ce entre 18 mois et 2 ans, après une progression de plus en plus marquée de cette pâleur, que le médecin est consulté. Le début peut se faire cependant d'une façon plus précoce, et dans certaines observations, la pâleur se trouve notée dès la naissance; mais, même dans ces cas à début précoce, la pâleur ne devenait vraiment inquiétante que vers la fin de la première année ou pendant le cours de la deuxième.

Dans sa forme tout à fait caractéristique, lorsque l'anémie a atteint une intensité marquée, voici comment se présentent les enfants qui en sont atteints :

La pâleur est le symptôme qui frappe immédiatement; c'est une pâleur extrême; les tissus sont complètement décolorés, la peau de toute la surface du corps et de la face est blanche, sans aucune marbrure. Il semble que le système capillaire, chez ces petits êtres, soit vide de sang. Les muqueuses, lèvres, gencives, conjonctives, sont également et complètement décolorées, et les oreilles sont transparentes. Ce n'est pas la pâleur absolument blanche comme celle qu'on observe dans les hémorragies abondantes, c'est bien plutôt la pâleur de la chlorose où les téguments, bien que décolorés, prennent une teinte jaunâtre, qu'on a encore appelée la teinte vieille cire.

Mais ce qui contribue à donner un caractère très spécial à cette pâleur si extrême, c'est l'aspect général de l'enfant. En même temps qu'on est frappé par l'intense décoloration des téguments, on ne l'est pas moins par un aspect satisfaisant d'embonpoint, par son développement qui paraît bien être celui d'un enfant de son âge. Les chairs sont molles et flasques, il est vrai, mais le tissu graisseux sous-cutané est abondant; le poids de l'enfant est normal ou à peine au-dessous de la normale. Cet aspect satisfaisant ne contraste pas peu avec la pâleur extrême, et c'est là un des caractères les plus importants pour le diagnostic clinique de cette forme d'anémie.

En effet, toutes les autres formes d'anémies de la première enfance, qu'elles soient dues à la gastro-entérite, au rachitisme, à la syphilis ou à la tuberculose, s'accompagnent d'un amaigrissement plus ou moins marqué, le poids est en général très inférieur à la normale, et lorsque les troubles qui provoquent l'anémie sont assez intenses ou durent depuis un certain temps, on constate un

arrêt ou, tout au moins, une diminution du développement général de l'enfant. Les anémiques vrais de la première enfance sont donc, en général, des atrophiques; au contraire, dans la forme d'anémie à type de chlorose, c'est la pâleur qui domine tout; le développement de l'enfant paraît s'être fait normalement et il y a une dissociation complète entre la pâleur et l'état général. Au point de vue clinique, c'est là un symptôme capital, et lorsque, chez un enfant au-dessous de 2 ou 3 ans, on constatera l'existence d'une anémie parfois extrême avec un aspect extérieur relativement satisfaisant, on sera en droit de penser à l'anémie à type chlorotique. Presque toujours l'examen hématologique viendra confirmer le diagnostic, et le traitement quasi-spécifique institué en démontrera encore la réalité.

En effet, l'examen du sang de ces petits malades permet de déduire la formule hématologique suivante de cette anémie :

| | |
|---|---|
| Nombre des globules rouges . . | normal. |
| Taux de l'hémoglobine . . . . | très abaissé. |
| Valeur globulaire. . . . . | très abaissée. |
| Nombre et pourcentage des globules blancs. . . . . | normal. |
| Hématoblastes, . . . . . | normaux ou un peu augmentés. |

Quelle conclusion tirer de cette formule hématologique, sinon que nous sommes bien en présence d'une anémie tout à fait semblable à l'anémie chlorotique de l'adulte, la chlorose type de la puberté?

***

Si l'on pousse plus loin l'examen et que l'on cherche à se rendre compte de l'état des différents organes et des différentes fonctions, voici ce qu'on pourra constater encore dans les cas typiques :

En pratiquant l'auscultation du cœur, il n'est pas rare de trouver, chez ces enfants, des bruits de souffles : souffles doux systoliques ou méso-systoliques, modifiés par les mouvements ou les cris de l'enfant, apparaissant et disparaissant avec la plus grande facilité, intenses à certains moments, presque nuls à d'autres — en somme, souffles anorganiques, cardio-pulmonaires avec tous leurs caractères classiques. Si on place un stéthoscope sur les gros vaisseaux du cou, on pourra entendre parfois aussi un souffle

veineux tout à fait net. A côté des troubles cardio-vasculaires, il existe encore des troubles digestifs. Ces troubles ne sont cependant pas un des symptômes constants, et on a noté, dans quelques-unes des observations, une absence complète de ces troubles.

Dans les cas les plus habituels, quand ces troubles existent, ils sont constitués par des modifications de l'appétit. L'appétit, chez ces enfants, est en général diminué, mais surtout il est capricieux; bien que le développement soit à peu près normal et que le tissu graisseux sous-cutané soit abondant, ce sont des enfants qu'il est difficile de nourrir d'une façon régulière: perte subite de l'appétit, refus presque complet d'alimentation ; les jours suivants, au contraire, appétit exagéré et absorption trop considérable de lait ou d'autres aliments, préférence marquée pour certaines farines ou certaines soupes ; en somme, troubles légers, mais qui rendent difficile une réglementation sérieuse de l'alimentation. Ces troubles sont très fréquents ; presque tous les parents se plaignent que l'alimentation de leurs enfants est pour eux la source de continuelles difficultés et de continuelles préoccupations.

A côté de ces troubles de l'appétit, il faut noter, par ordre de fréquence, des troubles des garde-robes. Presque toujours, l'enfant est constipé; il ne va à la selle que si on lui donne des lavements ou des laxatifs ; dans d'autres cas, les évacuations sont spontanées, mais les matières sont néanmoins plus dures que normalement. Plus rarement, il y a des poussées de diarrhée. Enfin, il n'est pas rare de constater encore parfois quelques vomissements ; ils se produisent d'une façon tout à fait irrégulière, revenant par périodes et complètement absents pendant d'autres. Comme l'appétit, ces vomissements sont donc absolument capricieux, tant dans leur moment d'apparition que dans leurs caractères. En tout cas, ils ne s'accompagnent jamais de phénomènes gastriques plus graves et ne paraissent nullement liés à un état gastrique particulier.

En résumé, troubles de l'appétit, vomissements, constipation : telles sont les manifestations que l'on peut citer en ce qui concerne le tube digestif.

Il y a enfin, dans l'anémie à type chlorotique, des troubles nerveux et des troubles du caractère. On les observe dans toutes les anémies, mais dans l'anémie à type chlorotique, ils sont en général très marqués et plus nets que dans les autres formes : les

petits enfants, au lieu d'être bruyants, remuants, aimant à jouer, comme les enfants normaux à cet âge, sont frappés d'une apathie parfois extrême : ils n'aiment pas le jeu et resteront parfois des heures immobiles dans un coin, paraissant réfléchir gravement; ils ne demandent rien, ne s'amusent de rien et semblent toujours s'ennuyer; enfants sages d'ailleurs, trop sages, disent les parents, faciles à diriger ; à bien des égards, ils pourraient passer pour idiots, et pourtant l'intelligence est normalement développée ; leur développement intellectuel se fait bien, parfois même d'une façon précoce.

A côté de ces troubles du caractère, il faut signaler encore les troubles du sommeil, qui est léger, irrégulier, agité, interrompu par de fréquents réveils : on peut noter des périodes de véritable insomnie.

Nous avons déjà dit que ce qui caractérise extérieurement ces petits anémiques, c'est que ces enfants paraissent bien développés pour leur âge, de taille et de poids normal ou peu s'en faut, d'embonpoint également normal, à ceci près que les chairs sont molles et flasques, qu'il y a une atonie générale parfois très grande. Le tissu graisseux sous-cutané est abondant, mais c'est le type de ce qu'on appelle vulgairement « de la mauvaise graisse ». Le thorax est normalement développé et ne présente en général pas traces de rachitisme ; aux épiphyses des membres et à la face, on ne constate rien qui permette de penser à un tel diagnostic. Il n'existe pas de ganglions appréciables ni au cou, ni dans les aisselles, ni dans les aines ; l'abdomen est normalement développé, parfois un peu volumineux, mais sans atteindre cependant le gros ventre dyspeptique ; à la palpation, on ne trouve rien d'anormal ; le volume du foie et de la rate est normal.

Un dernier symptôme enfin qu'il nous faut signaler et qui serait assez fréquent d'après Marfan, c'est l'existence d'un état fébrile léger (37°,5 en moyenne) continu, persistant.

En résumé : pâleur extrême des téguments, souffles cardio-vasculaires, troubles digestifs, troubles nerveux ; absence de tous signes physiques ; état général, embonpoint et développement de l'enfant bien conservés.

Une pareille description présente, il est facile de s'en rendre compte, des analogies frappantes avec la chlorose de la puberté.

L'analogie saute aux yeux ; et, si l'on en voulait d'autres preuves,

qui sont d'ailleurs fournies par l'hématologie, nous pouvons en retrouver dans l'évolution de cette affection. On sait qu'un des caractères essentiels de la chlorose est une curabilité rapide sous l'influence d'un traitement approprié; nous retrouvons, ici encore, le même caractère.

Sous l'influence du traitement ferrugineux, on voit, en effet, des modifications extrêmement rapides se produire dans l'état de l'enfant.

La première en date est assurément celle qui survient dans le caractère de l'enfant. Dans toutes les observations, on note cette rapidité extraordinaire du changement de caractère. En quelques jours, l'enfant est transformé; de triste, renfermé, apathique qu'il était, il devient gai, exubérant, ne demandant qu'à jouer et à courir, plein de vie et d'entrain. Ces modifications si rapides s'accompagnent d'ailleurs, en peu de jours également, d'une atténuation tout d'abord de la pâleur, puis bientôt d'un retour progressif de la coloration des téguments. L'aspect de la physionomie de l'enfant devient tout autre, la figure se colore peu à peu, les muqueuses également; bref, l'enfant revient à un état normal; en même temps les troubles digestifs disparaissent, la guérison est complète et rapide. Une ou deux semaines de traitement ferrugineux intensif ont suffi.

N'y a-t-il pas là un rapprochement de plus à établir entre cette anémie et la chlorose? L'analogie est frappante.

***

Si nous essayons de dégager une impression générale de cette description, voici, en résumé, celle qu'on peut en tirer :

En clinique, lorsque l'enfant atteint d'anémie à type chlorotique se présente pour la première fois, on est frappé immédiatement par son aspect : sa pâleur extrême et si spéciale, son air apathique oriente tout de suite l'esprit vers l'idée d'une anémie grave. On interroge alors les parents de l'enfant et on ne trouve, dans ses antécédents, aucunes traces de maladies, ou bien on trouve quelques troubles digestifs mais peu intenses ; on examine l'enfant, et on cherche tout de suite à déterminer le volume de la rate, on est tout étonné de la trouver de volume normal ; le foie n'est pas non plus augmenté de volume ; pas de ganglions, pas de gros ventre, pas de signes de tuberculose, pas traces non plus de rachitisme

ou de syphilis héréditaire; au cœur, on constate parfois l'existence d'un souffle extra-cardiaque; l'enfant est bien développé; ses chairs sont molles, mais le tissu graisseux est abondant; il ne présente donc aucun des caractères d'un enfant atrophique.

En somme, on ne trouve rien, ni dans les antécédents, ni dans l'examen, qui permette d'expliquer une anémie aussi intense; on est alors amené à exagérer l'importance des troubles digestifs que présente l'enfant et à admettre, comme cause de l'anémie, l'existence d'une gastro-entérite chronique, et on pense à l'anémie digestive, ou bien, si l'enfant ne présente pas de troubles digestifs, on pense à un début d'anémie pernicieuse. Le diagnostic reste en somme en suspens, et le traitement s'en ressent si l'examen du sang ne vient pas révéler la véritable nature de cette anémie.

---

# SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE. — *Séance de décembre.*

M. MÉRY a montré une petite **hérédo-syphilitique avec lésions tuberculeuses**. Outre des ulcérations pharyngées et des ganglions cervicaux suppurés, elle a présenté, en cours de traitement antisyphilitique, une poussée articulaire à forme de tumeur blanche. L'ulcération pharyngée s'est améliorée par le traitement; l'enfant était donc syphilitique, mais il est plus difficile de dire si les ganglions et l'arthropathie sont syphilitiques ou tuberculeux. Un cobaye inoculé a résisté ; l'épreuve de la tuberculine est impossible, l'enfant ayant spontanément des poussées fébriles. M. BARBIER relate un autre cas de coexistence de la tuberculose et de la syphilis. Il s'agissait d'un enfant qui, à la suite d'une chute, eut de l'hydarthrose du genou; il avait des stigmates d'hérédo-syphilis, en particulier une kératite qui résistait depuis longtemps au traitement local. Sous l'influence du traitement antisyphilitique, la kératite guérit rapidement; comme le genou ne guérissait pas, on fit l'épreuve de la tuberculine qui fut positive. M. MARFAN estime que l'inefficacité du traitement antisyphilitique n'est pas une preuve contre la nature syphilitique du mal. Il a observé une fillette qui était atteinte de gommes osseuses multiples, d'arthropathies,

de cirrhose hépatique et splénique, de ganglions caséeux. L'hérédité syphilitique était prouvée. Des traitements antisyphilitiques énergiques et divers furent faits sans résultat à nombreuses reprises. L'autopsie montra l'absence de tuberculose.

M. Comby apporte une statistique de 72 cas de **vomissements cycliques**. La notion familiale a été notée dans 7 cas, l'entéro-colite dans 30 p. 100 des cas, la constipation avec ou sans entéro-colite dans 80 p. 100 des cas. Dans 18 cas existaient des symptômes appendiculaires, qui ne nécessitèrent l'opération que dans quelques cas ; parfois l'opération marqua le terme des crises de vomissements ; parfois elles continuèrent après comme avant.

M. Richardière est convaincu qu'on décrit sous le nom de vomissements cycliques des faits très disparates. Dans certains cas, il s'agit d'appendicite, et les vomissements cessent par l'ablation de l'appendice ; dans d'autres cas, il existe aussi des symptômes appendiculaires, mais l'ablation de l'appendice n'influence en rien l'évolution de la maladie ; l'appendicite n'était donc pas en cause. Souvent il y a congestion du foie et ictère, il y a alors des vomissements d'origine hépatique ; enfin il n'est pas niable qu'il y ait des vomissements cycliques liés à l'entéro-colite ; mais il y a des cas où on ne trouve absolument aucun trouble associé ; il est possible que, dans ces cas, on ait affaire à des manifestations larvées de la migraine.

M. Marfan pense que, pour discuter la question des rapports des vomissements cycliques avec l'entéro-colite, il faudrait d'abord bien préciser ce que l'on entend, et par vomissements cycliques et par entéro-colite. Or, on a confondu avec les vomissements cycliques des vomissements habituels des causes les plus diverses. De même, pour l'entéro-colite on a confondu, sous ce nom, chez l'enfant, au moins trois affections très distinctes : 1° la colite dysentériforme, l'entérite folliculaire des Allemands, qui semble bien n'être qu'une dysenterie fruste, puisqu'on a obtenu dans ce cas la séro-réaction avec le bacille dysentérique ; 2° l'entéralgie spasmodique avec colosuccorrhée glaireuse et spasme du gros intestin, contracturé en forme de corde, que l'on voit chez les sujets nerveux ; 3° la constipation habituelle avec colosuccorrhée glaireuse, cette dernière le plus souvent entretenue par des lavements et des lavages exagérés.

Les enfants atteints de vomissements cycliques sont souvent des

constipés habituels, ce qui explique qu'on ait constaté la coexistence des vomissements cycliques et de l'entéro-colite glaireuse. Toutefois, on voit les vomissements cycliques chez des sujets non constipés, et on voit, chez les sujets constipés, les vomissements persister après que la constipation est vaincue; la constipation et l'intoxication intestinale qu'elle provoque, ne sont donc pas la cause des vomissements cycliques.

En revanche, elle peut être une cause occasionnelle, chez des sujets prédisposés ; chez de tels sujets, tout est prétexte à vomissements acétonémiques; M. Marfan en a vu survenir à l'occasion d'une rougeole, d'une varicelle; M. Apert a rapporté le cas d'une fillette qui avait sa crise à chaque poussée dentaire; c'est au même titre qu'on peut voir des vomissements acétonémiques vrais, bien caractérisés, éclater au début d'une attaque d'appendicite ; il s'agissait bien d'appendicite vraie, puisque l'opération l'a démontré, mais l'appendicite n'était que la cause occasionnelle, puisque les crises de vomissements ont persisté.

M. Méry a vu, chez une fillette atteinte de vomissements paroxystiques, les crises prendre deux fois une violence terrible à l'occasion de maladies aiguës. Une première fois, le début d'une pneumonie fut marqué par des vomissements incoercibles avec algidité absolument cholériforme; une seconde fois la malade eut une crise formidable, avec collapsus, pouls très fréquent, mort en cinq jours. Le jour même où on enterrait la petite malade, sa sœur fut prise de fièvre typhoïde ; il est à supposer que c'est le début d'une fièvre typhoïde qui avait provoqué cette crise de vomissements mortels.

M. Variot présente un enfant de cinq ans sujet à des **crises nerveuses mal définies**, qui offrent ceci de particulier que, si on donne habituellement du café à l'enfant, les crises s'espacent ; au contraire, le bromure et la valériane ont un mauvais effet. La caféine a donné un résultat encore meilleur que le café pur ; la théobromine a provoqué des vomissements.

M. Lemerre relate six cas de **fièvre typhoïde**. Il résulte de l'enquête que la contagion semble due au transport des germes par les mains du personnel.

---

# ANALYSES

**La formule leucocytaire de la rougeole et de la rubéole, par** M. A. LAGRIFOUL. *Compte rendu Soc. de biol.*, 1906, n° 30, p. 330.

Les cas que l'auteur a étudiés au point de vue hématologique proviennent de deux épidémies bien distinctes de rougeole et de rubéole qui ont sévi sur la garnison de Montpellier à plus d'une année de distance. Cet examen, qui a porté sur 22 sujets atteints de rougeole et 30 de rubéole, amène l'auteur à formuler les conclusions suivantes :

1° Dans la rougeole, il y a, le plus souvent, hyperleucocytose avec polynucléose pendant les périodes d'incubation et d'invasion. Cette hyperleucocytose fait place à une hypoleucocytose parfois très marquée, avec mononucléose pendant la période d'éruption. La formule revient peu à peu à la normale pendant la période de desquamation ;

2° Dans la rubéole, l'hyperleucocytose de la période d'incubation et d'invasion est suivie d'hypoleucocytose d'une façon bien moins fréquente que dans la rougeole. Si le nombre des leucocytes des deux premières périodes diminue à la période d'éruption, ce fléchissement n'a lieu que dans des proportions peu considérables si bien que, le plus souvent, on note encore à cette période d'éruption de l'hyperleucocytose avec polynucléose ou un chiffre normal de leucocytes ;

3° Ces différences cependant ne sont pas assez constantes pour que l'on puisse se baser exclusivement sur la formule leucocytaire pour trancher un diagnostic hésitant entre rougeole et rubéole ;

4° Par contre, la formule leucocytaire pourra servir à différencier la rougeole et la rubéole de la variole d'une part (mononucléose avec myélocytose), et de la scarlatine d'autre part (polynucléose avec éosinophilie) ;

5° Les différences observées entre la formule leucocytaire de la rougeole et de la rubéole, malgré leur inconstance, viennent cependant apporter une nouvelle raison de croire à la nature distincte de ces deux maladies, opinion qui est, du reste, à peu près unanimement admise aujourd'hui par les cliniciens.

**Deux cas de tétanos à porte d'entrée rare**, par Baros. *Rev. méd. de l'Est*, 1906, n° 18, p. 573.

Le premier de ces cas a trait à une fillette de 4 ans, qui, dix jours après la vaccination, a été prise de tétanos suraigu, auquel elle a succombé douze heures après la première crise tétanique.

A l'examen de cette enfant on n'a trouvé aucune trace de plaie ni d'égratignure, si ce n'est que les plaies vaccinales se présentaient sous forme de trois grosses croûtes noirâtres et desséchées, l'érythème périphérique n'existant plus.

Il faut donc admettre dans ce cas l'infection des plaies vaccinales, soit par l'enfant lui-même, soit par ses parents, qui ont dû toucher les plaies avec des mains sales et souillées par du fumier. On peut également admettre le transport du virus par du linge en contact préalable avec le bétail. Le mode de vaccination et le produit vaccinal doivent être mis hors de cause, les mesures antiseptiques voulues ayant été prises. Au reste, les cent vingt et une personnes qui ont été vaccinées avec succès, n'ont pas eu de tétanos.

La seconde observation se rapporte à un garçon de 18 ans dont les occupations étaient de soigner le bétail et de nettoyer les écuries. Il était entré à l'hôpital avec des symptômes de tétanos subaigu, dont il finit par guérir. Ici encore, l'examen du malade n'a permis de déceler aucune trace de plaie ni d'égratignure. En revanche, il existait une suppuration d'oreilles, surtout à droite, une irritation du conduit auditif externe. M. Baros pense donc que dans ce cas l'infection tétanique a eu pour point de départ probable le conduit auditif externe irrité par la suppuration. Comme à ce niveau-là il y avait des démangeaisons, le malade devait introduire assez souvent à l'entrée de l'oreille son petit doigt souillé par du fumier. Ce mode d'infection par l'oreille a du reste été déjà signalé, avec observations à l'appui, par M. Jaques.

**La dilatation des veines comme signe de tuberculose chez les enfants**, par G. Gibson. *Lancet*, 20 octobre 1906, et *Bulletin médical*, 1906, n° 88, p. 981.

M. Gibson a eu l'occasion d'observer des dilatations veineuses chez quatorze enfants plus ou moins malingres, dont l'âge variait entre quatre et dix ans. Dans ce groupe, les deux sexes

se trouvaient représentés d'une façon à peu près égale. Les veines dilatées se montraient au thorax, au cou, parfois aux tempes. De ces enfants, sept provenaient de familles tuberculeuses, huit avaient des adénopathies cervicales, et trois étaient atteints de péritonite tuberculeuse.

A la face antérieure du thorax, les veines sous-cutanées dilatées avaient une tendance à converger vers la partie supérieure du sternum, tandis qu'au dos elles affectaient, de préférence, une disposition étoilée. Dans certains cas, les ectasies veineuses de la partie supérieure du tronc étaient visibles jusqu'à la région deltoïdienne. Les veines jugulaires peuvent être dilatées d'un côté seulement, ou des deux côtés à la fois ; elles s'affaissent peu ou non dans l'inspiration profonde. Souvent, des dilatations veineuses sont visibles au menton, aux tempes, parfois même au front.

A l'autopsie d'un enfant, qui avait la jugulaire gauche dilatée, on trouva un chapelet de ganglions bronchiques tuméfiés et caséeux entourant la veine anonyme gauche.

Tenant compte des antécédents de ces enfants et des résultats de leur examen clinique, l'auteur estime qu'il s'agissait, chez eux, abstraction faite des trois péritonites tuberculeuses avérées, de tuberculose plus ou moins latente, très vraisemblablement accompagnée d'infiltration caséeuse des ganglions trachéo-bronchiques.

Il conclut de ces observations que l'existence de veines sous-cutanées visibles au tronc, de veines cervicales dilatées, ne s'affaisant pas à l'inspiration, de veines apparentes au menton ou aux tempes, doit être considérée comme un signe de présomption de tuberculose, permettant ainsi d'établir un diagnostic précoce de cette affection et d'en assurer, par conséquent, un traitement efficace.

**Atrophie du poumon et dilatation des bronches chez une fillette de 14 ans**, par M. HAUSHALTER. *Revue méd. de l'Est*, 1906, n° 6, p. 382.

Cette observation a trait à une fillette de 13 ans, qui, depuis une bronchite contractée à l'âge de 9 ans, n'avait cessé de tousser et de cracher. Elle était petite, chétive, à type infantile, habituellement cyanosée, anhélante, avec doigts hippocratiques. Elle présentait un énorme affaissement du thorax à gauche et de l'hypertrophie du cœur; elle rendait presque journellement des vomiques,

habituellement très fétides ; le diagnostic posé fut celui de dilatation des bronches.

L'enfant finit par succomber, avec des symptômes asphyxiques et asystoliques, à une broncho-pneumonie du poumon droit.

A l'autopsie, on trouva le poumon gauche atrophié, réduit à l'état d'une lame pesant 290 grammes, et mesurant 16 centimètres de hauteur, sur 9 de largeur et 3 centimètres et demi d'épaisseur, tandis que le poumon droit pesait 640 grammes, avait 21 centimètres de hauteur, 12 centimètres de largeur, 8 centimètres d'épaisseur.

Le poumon atrophié est creusé, dans toute son étendue, de cavités de la dimension d'un petit doigt, qui sont les bronches dilatées et tapissées d'une muqueuse congestionnée, couleur lie de vin. De tissu pulmonaire, il ne reste pour ainsi dire plus traces ; les espaces compris entre les bronches sont constitués par de minces travées de tissu carnisé dur et sec. Tout le médiastin et le hile des poumons sont bourrelés de ganglions congestionnés, variant du volume d'une noisette à celui d'une noix, témoignage de l'infection habituelle de la muqueuse respiratoire. Le cœur est hypertrophié dans ses parois et dans ses muscles papillaires, surtout au niveau du cœur droit.

Cette atrophie du poumon gauche, avec sclérose et dilatation des bronches, est sans doute le résultat d'une broncho-pneumonie, contractée dans la première enfance.

**Maladies par imitation**, par M. Schœdel. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, vol. XIV, p. 522.

L'auteur donne dans son travail la relation d'une épidémie qui s'était déclarée dans une école de filles, et qui s'est manifestée par une sorte de tremblement de la main et du bras droit survenant quand les élèves voulaient écrire.

Cette névrose se déclara tout d'abord chez deux élèves, chez lesquelles l'auteur ne trouva aucune affection caractérisée. Il les renvoya à l'école et 9 jours plus tard 9 autres fillettes étaient prises a leur tour. Ce « tremblent d'écriture » fit alors du progrès et, au bout d'un mois, 21 élèves sur 35 en furent atteintes.

Au début, les malades prises ne présentaient du tremblement qu'après avoir écrit d'une façon convenable pendant quelque temps. Plus tard, ce tremblement, qui rendait l'écriture tout à fait illisible,

survenait aussitôt que l'enfant traçait les premiers mots. Cette ataxie du bras ne se manifestait qu'à l'écriture, les mouvements nécessités par d'autres travaux ou occupations restant normaux.

La guérison a été obtenue par plusieurs séances de faradisation douloureuse, la douleur étant destinée à servir d'élément de suggestion.

Ni les enfants qui appartenaient à la classe ouvrière, ni les parents ne présentaient de stigmates d'hystérie.

L'auteur ne pense pas que cette ataxie fût une manifestation d'hystérie. Il incrimine plutôt l'absence de jugement, l'imitation et la suggestibilité qui forment le fond du caractère de l'enfant.

**Paraplégie infantile avec début insidieux et aggravation ultérieure après état stationnaire**, par BOUCHAUD. *Journal des sciences méd. de Lille*, 1906, n° 44, p. 401.

Cette observation se rapporte à une fillette de 8 ans, qui, à la suite d'une affection grave, probablement une broncho-pneumonie dont la convalescence fut longue, présenta, à l'âge de 22 mois, un affaiblissement considérable des membres inférieurs. Cette paraplégie, après être restée stationnaire pendant quatre ans, s'est aggravée au point que la station debout est devenue impossible. Actuellement les sphincters fonctionnent régulièrement et il n'existe pas de troubles de la sensibilité, mais les muscles ne se contractent pas sous l'influence de l'électricité et les réflexes tendineux sont abolis.

On ne remarque rien d'anormal du côté des membres supérieurs. L'attitude des membres inférieurs, qui sont à demi fléchis, pourrait au premier aspect faire croire à l'existence d'une maladie de Little, mais la paralysie est apparue longtemps après la naissance, et elle s'est aggravée, au lieu de s'atténuer, avec le temps. On ne trouve d'ailleurs ni la raideur des membres ni l'exagération des réflexes qui caractérisent cette affection.

Cette absence de phénomènes spasmodiques et l'abolition de la contractilité électrique des muscles ne permettent pas de songer à une paralysie d'origine cérébrale. Comme la paralysie est limitée aux membres inférieurs et ne présente ni phénomènes spasmodiques, ni troubles de la sensibilité et des sphincters, on peut également écarter l'idée de la polynévrite, de l'atrophie musculaire myopathique, de la plupart des myélites. On ne peut guère

songer qu'à une myélite des cornes antérieures de la moelle, à évolution anormale, aiguë, subaiguë ou chronique.

**De la fièvre causée par le babeurre**, par G. TUGENDREICH. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1906, vol. XLIV, p. 34.

L'auteur attire l'attention sur l'élévation de la température qu'on observe chez les enfants quelques heures après la première prise de babeurre. Chez les enfants qui présentent cette fièvre de babeurre, il en est chez lesquels tout se limite à un unique mouvement fébrile ; mais il en est aussi chez lesquels la fièvre reparaît après chaque prise de babeurre, ce qui oblige parfois de renoncer à cet aliment.

Pendant ces poussées fébriles, l'état général de l'enfant est plus ou moins atteint ; l'on peut même observer du collapsus. Les selles deviennent plus liquides, mais non pas muqueuses. Les vomissements sont rares. Le poids du nourrisson reste stationnaire ou diminue.

Ce qui est particulièrement caractéristique de la fièvre provoquée par le babeurre, c'est que l'élévation de la température tombe brusquement après la suppression du babeurre, même dans les cas où la fièvre a atteint d'emblée 39 et 40°.

**Un cas de tumeur cranienne congénitale**, par M. FROELICH. *Revue méd. de l'Est*, 1906, n° 19, p. 593.

Il s'agit d'une fillette de deux ans qui est entrée à l'hôpital pour une tumeur occupant la région pariétale gauche au-dessus de l'oreille. A la naissance de l'enfant. les parents remarquèrent au-dessus de l'oreille une petite tumeur, du volume d'un gros pois, de couleur bleuâtre. Six semaines après, elle était grosse comme une noisette et se tendait quand l'enfant criait. Son développement fut lent, mais progressif jusque il y a un an, où, à l'occasion d'une coqueluche, l'augmentation de la tumeur se fit rapidement. Depuis quelques semaines, sans raison aucune, la tumeur grossit de nouveau assez notablement.

A l'examen de la malade, on voit en arrière et au dessus du pavillon de l'oreille gauche une tumeur du volume d'une mandarine, échancrée à sa partie inférieure pour y loger la partie supérieure du conduit auditif ; elle entoure ce dernier comme un fer à cheval.

Elle repousse en avant le pavillon de l'oreille, en refoulant le cartilage avec lequel elle est en connexion intime. En arrière, elle descend jusqu'à la région mastoïdienne ; en haut elle empiète sur le pariétal.

La peau qui recouvre la tumeur est normale en certains points, en d'autres elle a des reflets bleuâtres ; elle glisse en général sur la tumeur, mais par place elle y adhère. La tumeur en totalité est mobile sur la boîte cranienne sous-jacente. Elle est rénitente par place, molasse dans d'autres, quelques points sont durs comme du cartilage. Elle ne se réduit pas d'une façon sensible à la pression, les cris et les efforts ne semblent pas avoir d'action sur elle. La tumeur n'est animée ni de souffle ni de battements.

On remarque en outre, chez l'enfant, un petit angiome siégeant à la racine du nez et qui devient plus saillant pendant ses cris.

D'après l'ensemble des caractères de cette tumeur, M. Frœlich s'arrêta au diagnostic d'angiome en voie de transformation fibrokystique. L'opération confirma ce diagnostic.

**La digestion stomacale de l'albumine chez le nourrisson**, par L. Langstein. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, vol. XIV, p. 139.

Dans une série de recherches qui ont porté sur une vingtaine de nourrissons, l'auteur a trouvé des albumoses et des peptones dans l'estomac de nourrissons, aussi bien à l'état normal que dans les conditions pathologiques. Il a pu encore constater qu'au point de la formation des peptones, le lait de vache et le lait de femme se comportent de la même façon ; en tout cas, il n'a rien trouvé pouvant être interprété dans le sens d'une digestibilité différente des caséines d'origine différente.

Chez les enfants dyspeptiques, du moins dans les formes de dyspepsie que l'auteur a étudiées, la digestion stomacale de l'albumine passe par les mêmes stades que chez le nourrisson bien portant.

**Composition chimique du sang chez le nouveau-né**, par E. Schiff. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, vol. XIV, p. 409 et 540.

Ces recherches faites sur 50 nouveau-nés ont donné les résultats suivants.

Le résidu sec des cendres et la proportion de substances albuminoïdes présentent de grandes variations chez les nouveau-nés,

chez lesquels, suivant les cas, pendant les dix premiers jours, ces substances oscillent entre 21,4 et 27,7 p. 100 pour le résidu sec, entre 0,79 et 1,34 p. 100 pour les cendres, et entre 17,5 et 27 p. 100 pour la proportion de substances albuminoïdes. C'est pendant le premier jour qu'on trouve la plus grande quantité de résidu sec et de cendres. De 26,5 p. 100 en moyenne pendant le premier jour, le résidu sec ne tombe à 23,07 p. 100 qu'au dixième jour. Les cendres qui donnent au premier jour 1,1 p. 100, descendent à 0,97 p. 100 au troisième jour, remontent ensuite pendant quatre à 1,07 p. 100 et tombent à 0,98 p. 100 au dixième jour. Quant à la proportion de substances albuminoïdes, elle est influencée par la ligature du cordon. Quand celle-ci est faite aussitôt après la naissance, on trouve pendant le premier jour une proportion de substances albuminoïdes de 23,58 p. 100, qui diminue ensuite jusqu'au dixième jour, où elle n'est plus que de 20,78 p. 100. Si la ligature du cordon est faite tardivement, la proportion initiale de substances albuminoïdes, qui est de 23,73 p. 100, augmente ensuite pendant trois jours et, après avoir atteint 25,24 p. 100, tombe à 22,73 p. 100 au dixième jour.

Pendant la nuit, le résidu sec est plus élevé que pendant le jour, contrairement aux cendres dont on trouve une plus grande partie dans le sang pris pendant le jour que dans le sang pris pendant la nuit. Le sexe est sans influence sur la proportion de résidu sec et de cendres; en revanche, la proportion de substances albuminoïdes est plus élevée chez les garçons (22,89 p. 100 en moyenne) que chez les filles (21,99 p. 100 en moyenne). La primiparité ou la multiparité n'exercent aucune influence sur la proportion de substances albuminoïdes et de résidu sec du sang du nouveau-né. Mais la proportion de cendres est plus élevée dans le sang des enfants des primipares.

La proportion de cendres et de résidu sec est d'autant plus élevée que le nouveau-né est plus développé. Par contre, la proportion de substances albuminoïdes est plus élevée chez les nouveau-nés faibles.

Chez les nouveau-nés ictériques, la proportion de cendres et de résidu sec n'augmente qu'à partir du cinquième jour.

Le poids spécifique du sang est constant chez le même nouveau-né, mais varie d'un enfant à l'autre, dans les limites comprises entre 1,0201 et 1,0363. Il est de 1,0254 chez les garçons et de 1,0290 chez les filles.

# MÉDECINE PRATIQUE

## Le régime alimentaire dans la rougeole.

Pour établir la diététique de la rougeole, il est nécessaire de se baser sur la physiologie pathologique de cette affection. M. Ramus (1) a essayé de le faire, en étudiant l'état des échanges nutritifs au cours de cette maladie. Il a donc successivement observé les éliminations urinaires et le poids en fonction de différents régimes.

La durée de la maladie ayant été divisée en période de quatre jours à dater du jour de l'éruption, M. Ramus a constaté que le volume des urines passe par trois phases : une première phase d'oligurie répondant à la première période, une seconde phase de polyurie répondant à la seconde période. Enfin, dans une troisième phase répondant aux deux dernières périodes, le volume augmente, diminue ou reste stationnaire. Cette courbe, plus ou moins accentuée suivant la gravité de la maladie, est indépendante du régime adopté.

L'élimination de l'urée subit des modifications notables au cours de la rougeole. Dans la première période, elle est en petite quantité ; dans la deuxième, elle augmente progressivement pour atteindre son maximum du 9e au 12e jour ; puis elle revient à la normale. La teneur du régime en albumine ne paraît pas l'augmenter pendant la première période ; elle l'augmente au contraire pendant les périodes suivantes. On ne peut établir un parallélisme absolu entre les courbes de l'urée, des urines et de la marche de la température.

Le taux des chlorures urinaires n'est pas influencé par la rougeole, on n'observe ni rétention ni crise, comme il en existe dans d'autres maladies infectieuses : l'élimination est égale à l'ingestion. On ne peut établir de rapport entre l'excrétion des chlorures d'une part et l'urée d'autre part.

Le poids du corps au cours de la rougeole subit dès le début une baisse plus ou moins considérable, mais toujours appréciable. Dans les périodes suivantes, il reste stationnaire, pour remon-

(1) E. Ramus, *Régime alimentaire à instituer dans la rougeole.* Thèse de Paris, 1906.

ter ensuite sans jamais atteindre toutefois le poids primitif avant la guérison complète.

On ne peut établir de rapport entre la courbe du poids et celles du volume des urines et de l'urée. Les chlorures, au contraire, semblent avoir une influence manifeste sur le poids ; ingérés dès le début de la maladie, ils diminuent la perte de poids, souvent si considérable pendant la première période. Cette atténuation ne peut être attribuée à la fixation d'eau dans l'organisme, puisque nous avons vu qu'il n'y avait pas rétention de chlorures au cours de la rougeole.

Ces faits semblent donc indiquer que le rôle des chlorures dans l'économie n'est pas un rôle uniquement physique, la fixation de l'eau dans l'économie, mais qu'il faut encore leur attribuer un rôle biologique consistant en une modification bienfaisante des phénomènes de nutrition cellulaire.

***

Voici donc le régime alimentaire que M. Ramus propose dans la rougeole.

Dans les quatre premiers jours de la maladie, il est inutile de donner aux enfants des aliments albuminoïdes, puisqu'ils n'éliminent pas plus d'urée avec le lait qu'avec l'eau d'orge. On leur fera donc ingérer de l'eau, sous forme d'infusions tièdes de bourrache, de mauve, d'eau d'orge, sous forme de limonades cuites. Afin d'éviter une perte de poids trop grande, on ajoutera à ce régime une certaine quantité de NaCl, qui sera un peu supérieure à celle qu'ils auraient prise avec du lait : soit 5 grammes de sel pour des enfants de 4 à 10 ans.

Dès la seconde période, après la chute de la température, le régime albumineux pourra être repris, car on note une diminution sensible de l'urée chez les enfants qui n'ingèrent pas d'albumine. Donc, suivant l'appétit de l'enfant et l'état de ses voies digestives, on pourra, sans avoir recours à un régime de transition, tel que le régime lacté exclusif, ordonner sans danger une alimentation en rapport avec son âge : potage, œufs, jus de viande, riz, beurre, etc., en surveillant toujours l'état des selles et en réduisant l'alimentation si la diarrhée apparaissait. On évitera de la sorte beaucoup de complications, qui sont le résultat de l'affaiblissement prononcé au cours de la rougeole.

# THÉRAPEUTIQUE

**Opothérapie surrénale dans l'incontinence essentielle d'urine.**

M Zanoni (de Milan), qui a déjà préconisé l'opothérapie surrénale contre la coqueluche, recommande aujourd'hui cette médication dans l'incontinence essentielle d'urine chez les enfants. Il a employé cette médication dans 6 cas, aux doses de 15 à 70 gouttes d'extrait surrénal par jour, suivant l'âge et selon l'intensité ou l'ancienneté de l'affection, données en 2 ou 4 fois. Sur les 6 malades, 5 ont complètement guéri, en un espace de temps variant de trois jours à deux semaines, et ces guérisons se maintiennent après 5 et 6 mois ; le sixième enfant a été très amélioré.

Il est préférable de donner d'emblée d'asez fortes doses (40 gouttes) et de les continuer encore pendant quelque temps après la guérison. Au cours du traitement, il est utile d'exiger autant que possible que les enfants urinent à heures fixes. On doit leur recommander d'éviter les refroidissements et de porter une ceinture de flanelle assez épaisse. (*Sem. méd.*)

**Une réaction urinaire, signe d'helminthiase.**

La présence des parasites intestinaux, quelle qu'en soit la nature, est souvent difficile à reconnaître, même par la recherche de leurs œufs dans les déjections. Si, en effet, il est des périodes au cours desquelles ces œufs pullulent dans les excréments, il en est d'autres où ils ne sont pas éliminés, et, en pareille occurrence, le diagnostic de l'helminthiase peut devenir impossible. Or, M. Iéfimov dit avoir trouvé une réaction urinaire indiquant, à coup sûr, la présence de vers intestinaux.

On recueille, dans un tube à réaction, 5 à 10 centimètres cubes d'urine qui vient d'être émise et, sans avoir filtré ce liquide (à moins qu'il ne soit trouble), on le chauffe jusqu'à ébullition, puis on y ajoute 5 à 10 gouttes de solution officinale de nitrate acide de mercure. Sous l'influence de ce réactif, l'urine des sujets n'hébergeant pas de vers intestinaux se trouble, devient lactescente et dépose un précipité blanc. Dans le cas d'helminthiase, ce trouble urinaire, ainsi que le précipité qui en résulte, prennent

toujours une coloration grise, même noirâtre, due vraisemblablement à la présence d'une toxine élaborée par les parasites, absorbée dans le sang et, en fin de compte, éliminée par les urines.

Pour que l'épreuve soit valable, il est indispensable que le sujet en expérience n'ait pas pris certains médicaments, surtout les alcalis, les composés sulfureux (y compris la poudre de Dower, qui contient du sulfure de potassium), certaines préparations martiales et les composés plombiques, substances qui, avec le nitrate acide de mercure, donnent également un précipité grisâtre ou noirâtre dans l'urine. Mais ce n'est pas le cas de la morphine, des salicylates, de l'acide phénique, des sels de zinc et de cuivre, de la phénacétine, de la quinine et de l'antipyrine.

Une urine purulente altère la réaction, mais la présence d'albumine, de sucre ou d'indican ne l'empêche pas de se produire régulièrement.

La réaction indiquée par M. Iéfimov est liée aussi bien à la présence de tœnias qu'à celle de vers cylindriques. La coloration grisâtre du précipité est, toutefois, plus foncée dans le premier cas que dans le second, mais cette différence n'est pas assez tranchée pour reconnaître sûrement le genre du parasite auquel on a affaire. Ce diagnostic différentiel pourrait cependant être fait, au dire de l'auteur, par l'examen microscopique des cristaux urinaires obtenus après évaporation — sur un verre porte-objet chauffé au-dessus d'une flamme de gaz — d'une mince couche d'urine, étalée uniformément au moyen d'un petit tampon.

S'agit-il de vers rubanés, on obtient nombre de cristaux granulés. Se trouve-t-on, par contre, en présence de nématodes, on observe des cristaux étoilés, qui sont particulièrement gros et beaux, lorsqu'il s'agit d'ascarides.

(*Bulletin méd.*)

---

# BIBLIOGRAPHIE

**Handbuch der Kinderheilkunde**, par les professeurs M. Pfaundler, de Munich, et A. Schlossmann, de Dusseldorf, 2 gros volumes d'environ 1000 pages, divisés en deux parties. Leipzig, 1906, Vogel, édit.

Remarquablement édité par la maison Voge de Leipzig, imprimé

avec une variété de caractères qui en rend la lecture facile, illustré de 61 tableaux et de 430 figures documentaires, pour la plupart bien choisies et claires, ce traité donne, avec une tendance pratique très évidente, une vue d'ensemble très intéressante de la pédiatrie allemande actuelle.

Le premier volume comprend la séméiologie, la prophylaxie et la thérapeutique générale, l'alimentation, l'allaitement et la nutrition aux différentes périodes de l'enfance, les maladies des nourrissons, les maladies générales (altération du sang, rachitisme, diabète, scrofulose) et les maladies infectieuses.

A signaler dans ce premier volume le très intéressant article du professeur Pfaundler sur la séméiotique des maladies infantiles, qui, sous 206 têtes de chapitre, signale et passe en revue tous les symptômes possibles de la pathologie infantile avec un luxe et une précision de détails tout à fait louables.

De temps en temps, la symptomatologie est schématisée en tableaux très clairs et très instructifs.

Très documentés aussi les articles de M. Camerer et de M. Sommerfeld sur l'alimentation et la nutrition des enfants, avec des tableaux alimentaires évalués en centimètres cubes ou en grammes et en calories et éléments chimiques.

Les maladies des nouveau-nés sont traitées à part par M. Knopfelmacher, de Vienne, les maladies de la puberté, par M. Seitz, de Munich.

Les fièvres éruptives ont donné lieu à un déploiement de planches en couleur peut-être excessif, bien qu'elles soient au total très explicites.

Parmi les fièvres éruptives, on trouve un article du professeur Bokay sur la « quatrième maladie », que Dukes a voulu isoler. M. Bokay lui reproche justement la littérature étrangère, en particulier l'article de Filatoff sur la rubéole scarlatineuse.

Dans le second volume on trouve successivement les maladies de l'appareil digestif, respiratoire, circulatoire, génito-urinaire, du système nerveux et de la peau.

C'est le professeur Fischl qui a assumé la lourde tâche de décrire les maladies alimentaires et digestives du nourrisson et les maladies de l'intestin du second âge ; il a réussi avec son talent habituel.

Le professeur Pfaundler s'est réservé, et c'était justice, l'exposé de la sténose pylorique du nourrisson, qu'il avait autrefois étudiée avec tant de sagacité.

Les maladies dues à des parasites animaux sont illustrées d'intéressantes figures.

On est assez étonné, après cela, de trouver isolé, sans aucune continuité avec les infections du tube digestif, un article de M. Moro, d'ailleurs un peu court, sur la flore digestive à l'état pathologique.

Pourquoi faut-il que, pour ce traité comme pour beaucoup d'ouvrages allemands, on ait à regretter le peu de place donnée à la littérature française ?

L. G.

**Précis de médecine infantile**, par P. Nobécourt. Paris, 1907, Masson et Cie, éditeurs.

Notre collaborateur vient de publier, dans la collection de précis médicaux, un petit traité de médecine infantile, s'adressant au praticien et à l'étudiant. On y trouve une étude complète des maladies les plus communes et les plus intéressantes du jeune âge, étude faite surtout au point de vue pratique, et portant sur la clinique, la pathogénie, la prophylaxie et le traitement de ces affections. L'anatomie pathologique et la bactériologie ne sont exposées que dans les cas où elles offrent un intérêt spécial.

Les dernières pages de ce livre sont consacrées à un mémento thérapeutique, où l'on trouve non seulement les principaux médicaments, mais encore certaines médications (babeurre, bouillon de légumes, viande crue, etc.) qui ont une grande importance en médecine infantile.

R. R.

---

*Le Gérant :* G. Steinheil

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

# FÉVRIER 1907

TRAVAIL DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR HUTINEL.

**Remarques sur les courbes de poids et de température dans les gastro-entérites infantiles**, par LUCIEN RIVET, interne de l'hospice des Enfants-Assistés.

Pendant la période d'été de 1906, nous avons étudié les cas de gastro-entérites infantiles traités dans le service de notre maître, M. le professeur Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés. Nous avons étudié, à divers points de vue, les modifications favorables, ou défavorables, obtenues à l'aide de divers régimes diététiques et de divers modes de réalimentation. Cette étude nous a permis de faire sur l'évolution des gastro-entérites un certain nombre de constatations intéressantes ; nous nous proposons simplement aujourd'hui de souligner ici celles qui ont trait aux courbes de poids et de température, c'est-à-dire aux deux éléments cliniques principaux qui traduisent l'évolution générale de la maladie, et qui permettent, dans une certaine mesure, d'apprécier l'influence plus ou moins favorable de la diététique.

## I. — LES COURBES DE TEMPÉRATURE.

La température des enfants amenés à l'hôpital pour des troubles gastro-intestinaux est, dès le début, très différente, suivant l'intensité de ces troubles. Et, parmi les tracés thermiques, un des types les plus curieux est réalisé par les malades qui présentent cette forme grave d'entérite décrite sous le nom de *choléra infantile*. Chez ces enfants, la fonction thermogénique est profondément troublée ; aussi parfois, du fait seul du transport, ces enfants, subissant violemment l'action de l'air frais, ne présentent, à leur arrivée à l'hôpital, aucune hyperthermie, ni centrale, ni périphérique (voir la

courbe 3) ; aussitôt couchés, la réaction s'opère, et leur température centrale s'élève d'une façon considérable, atteignant et dépassant 40°. Notre maître M. Hutinel nous a, plusieurs fois, fait remarquer ce phénomène, et insiste sur l'inconvénient qu'il y aurait à se fier à la température prise à l'arrivée du malade, à la consultation externe. Il faut, dans ce premier examen, tenir compte davantage de l'aspect général si spécial du malade, avec son état d'abattement profond, entrecoupé par des cris aigus continuels, ses yeux excavés, sa langue sèche; on attendra l'examen de l'enfant bien installé dans son lit pour être fixé sur son type fébrile. Or ce type très spécial a été bien établi par Trousseau : la température centrale est très élevée, 39, 40°, alors que les extrémités présentent une température normale, ou même sont algides. Lorsque, par la balnéation et la médication stimulante habituelle, on est parvenu à réchauffer les extrémités et à faire baisser la température centrale, tout danger n'est pas conjuré. Cette accalmie obtenue, on peut voir la température centrale continuer à baisser, l'enfant tombe dans un épuisement complet et succombe dans le collapsus algide. Dans d'autres cas, à cette période de rémission succède une période de réaction, la température remonte en même temps que le pouls s'accélère, et la mort survient dans une hyperthermie énorme. Nous avons pu observer plusieurs cas répondant à ces types fébriles, mais il s'agit d'évolutions thermiques bien connues, et ceci nous dispense d'insister davantage. Chez ces malades, il n'y a pas à parler de réalimentation, cette question ne se pose que lorsqu'ils échappent aux phénomènes redoutables qui les menacent dans les premiers jours de leur affection, et ils ne diffèrent plus alors des autres cas que par les précautions plus grandes encore qu'exigent chez eux les tentatives de réalimentation.

Dans les *gastro-entérites aiguës de moyenne intensité*, celles auxquelles nous avons eu le plus souvent affaire, le malade est parfois amené à l'hôpital sans fièvre, avec de la constipation : on lui fait un lavage d'intestin, et, le soir même, la tem-

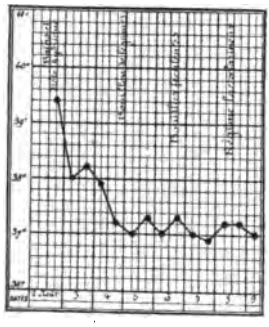
pérature s'élève ; le lendemain, apparaît de la diarrhée verte. Mais, le plus souvent, le malade est amené pendant la période fébrile, et la première indication est de faire tomber les phénomènes infectieux aigus. Si nous parcourons les feuilles de température de nos malades, nous voyons que ce résultat est généralement rapidement atteint par la diète hydrique, seule ou combinée à des lavages d'estomac ou d'intestin et à la balnéation. Si la température se maintient, après 24 ou 48 heures de diète, il faut mettre l'enfant aux boissons féculentes, qui continuent l'action favorable de la diète hydrique, alors qu'une tentative d'alimentation par le lait ou par le babeurre amène, dans ces conditions, un redoublement des phénomènes infectieux. Avec l'eau d'orge ou de riz, le bouillon de légumes, nous avons toujours vu la température continuer à baisser, de façon à arriver, en quelques jours, à la normale.

A ce moment, que convient-il de faire? La fièvre est tombée, mais les selles restent mauvaises, faut-il continuer les féculents ou recourir à un autre mode d'alimentation?

Voici d'abord des enfants traités uniquement aux *féculents*: leur température, après la diète et l'eau d'orge, est tombée à la normale ; on continue par le bouillon de légumes, puis on lui associe de la crème de riz : presque toujours, la température se maintient à la normale, et, au bout d'un temps variable de ce régime, on peut reprendre impunément l'alimentation lactée. Nous en donnons une courbe caractéristique (graphique 1), traduisant l'évolution fébrile d'une entérite aiguë banale, survenue chez un enfant sevré, et dans laquelle on vint rapidement à bout des phénomènes aigus par la diète hydrique et la balnéation, puis par le bouillon de légumes et les bouillies féculentes. Au bout de quelques jours de ce régime, on pouvait reprendre une alimentation lacto-farineuse, sans provoquer de recrudescence des phénomènes aigus.

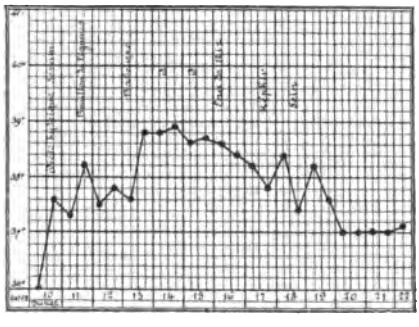
Il en va bien différemment avec le *babeurre* : dans presque tous les cas, la réalimentation avec cet aliment a été suivie d'une élévation de température, qu'a déjà signalée Tugen-

dreich, assistant de Baginsky (1). Or, si nous étudions nos courbes, il est facile de nous rendre compte que cette *fièvre*



Graphique I.

*de babeurre* a une importance très variable, suivant que cet aliment est administré d'une façon plus ou moins précoce après la disparition des phénomènes infectieux aigus. La courbe 2 est celle d'une enfant de quatre mois, atteinte d'une

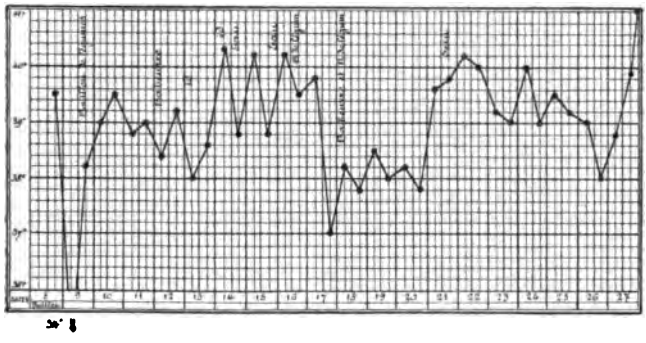


Graphique II.

entérite aiguë : mise, presque dès le début, au babeurre et à l'eau de riz, sa température, quelques heures après la première prise de babeurre, passe de 37°,6 à 38°,7 et se maintient

(1) TUGENDREICH, *Semaine médicale*, 17 octobre 1906.

à ce chiffre pendant les trois jours où l'on continue le babeurre ; elle baisse ensuite dès que l'on supprime cet aliment pour remettre l'enfant aux seules boissons féculentes. Il est à remarquer que cette enfant, ayant été mise au sein aussitôt après la chute de la température, ne fit avec ce mode d'alimentation qu'un très léger mouvement fébrile, et que, dès le lendemain, la température retombait à la normale pour s'y maintenir. La courbe 3 n'est pas moins intéressante : il s'agit d'une enfant de 8 mois, entrée avec l'aspect du choléra infantile. La veille de son entrée, cette enfant, vue par nous, avait une température centrale de 39°,5 ; apportée le 9 août au



Graphique III.

matin, elle présentait alors une hypothermie énorme, de 34°. Sous l'influence d'une médication stimulante énergique, la température remonte le soir même à 38°,2, et, le lendemain, elle atteint 39°,5. Sous l'influence du bouillon de légumes, la température semble vouloir baisser, on ajoute alors au bouillon de légumes du babeurre : aussitôt la température se met à remonter pour atteindre 40°,3 après trois jours de babeurre. L'enfant est alors remise à l'eau, puis au bouillon de légumes, et l'on finit par obtenir la chute de la température ; on reprend enfin le babeurre, qui ne détermine cette fois qu'une faible élévation de température. Nous espérions une évolution favorable, quand apparaît la phase des infections secondaires, à

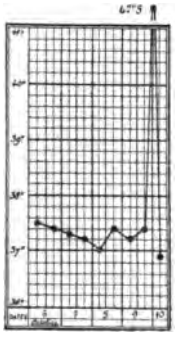
laquelle l'enfant succombe, bien qu'ayant été mise au sein, après avoir présenté, dans les dernières heures de sa vie, une hyperthermie considérable, qui atteignit 41°. Dans les deux cas auxquels nous venons de faire allusion, le babeurre avait été administré avant la chute des accidents aigus; mais l'hyperthermie qu'il détermine est infiniment moins accusée si cet aliment est donné loin de la période fébrile.

En pareil cas, l'état général est assez bon ; depuis cinq, six jours et plus, l'enfant, soumis au régime des boissons féculentes, n'a plus de fièvre, mais les selles restent un peu diarrhéiques, glaireuses; on veut achever la guérison et rendre aux selles leur aspect normal, et l'on met l'enfant au babeurre : parfois alors l'administration de cet aliment ne détermine aucune élévation de température, mais, le plus souvent, on peut noter une élévation de température variant entre quelques dizièmes de degré et un degré. Il s'agit alors d'une fièvre peu importante, très passagère et insuffisante pour se priver des bons effets que produit le babeurre à cette période. Ajoutons que cette fièvre de réalimentation traduit vraisemblament l'éclosion d'un redoublement de phénomènes infectieux intestinaux provoqué par le babeurre : nous avons, en effet, à peu près dans tous les cas, constaté, par l'examen journalier des selles, l'apparition d'une poussée leucocytaire transitoire au niveau des selles, coïncidant avec la poussée fébrile provoquée par les tentatives de réalimentation.

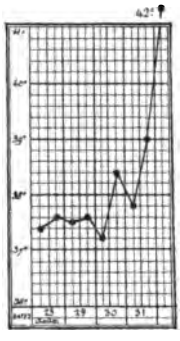
Cette fièvre de babeurre semble donc contre-indiquer le babeurre pendant la période fébrile. Immédiatement après cette période, on peut essayer cet aliment, mais il ne faut pas insister si la température s'élève notablement ; car la fièvre de babeurre survenant alors est généralement tenace si l'on persiste, alors qu'elle tombe immédiatement si l'on supprime le babeurre. Au contraire, on pourra administrer sans crainte le babeurre quand on est un peu loin de la période aiguë, car alors la poussée fébrile provoquée par cet aliment est généralement insignifiante.

Dans l'étude de nos courbes thermiques, nous devons faire

une mention spéciale pour un mode de terminaison très curieux, nous voulons parler de la mort en hyperthermie, *hyperthermie brusque, tardive et inattendue.* Sur les 75 malades qui ont été soumis à notre observation, nous n'avons pas observé moins de six fois ce mode de terminaison, qui survient, en général, de la façon suivante : l'enfant est, depuis plus ou moins longtemps, apyrétique, ses selles sont meilleures, parfois même revenues à peu près à l'état normal, l'enfant s'alimente assez bien, son poids commence à augmenter, on le considère comme convalescent, et les parents comme le



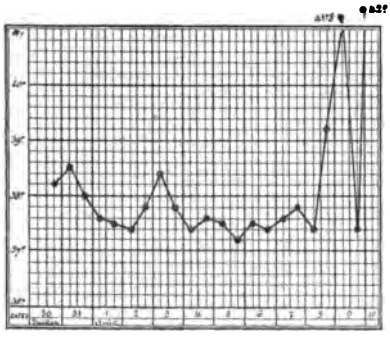
Graphique IV.



Graphique V.

médecin ont repris espoir ; cependant, sans cause appréciable, les selles redeviennent plus liquides et plus fréquentes, la température s'élève à 38° ; dans la nuit, elle continue à monter, pour atteindre 41°, 42° et plus ; l'enfant fait des convulsions et succombe en hyperthermie ; parfois la température tombe quelques instants avant la mort ; comme nous le faisait remarquer M. Hutinel, les convulsions surviennent dans les cas où la température s'élève d'emblée de plusieurs degrés ; elles manquent quand la température ne s'élève que progressivement, quoique rapidement. C'est ainsi que nous avons pu noter des convulsions chez l'enfant Ba. (graphique 4) : convalescent d'une entérite très grave, dont nous n'étions venu à bout qu'en le mettant au sein, cet enfant était, depuis neuf

jours au lait bouilli, et augmentait de poids régulièrement ; le jour où sa mère devait le reprendre, les selles sont un peu plus liquides, l'enfant perd 100 grammes; dans la nuit, la température monte brusquement de 37°,4 à 42°,6, l'enfant a des convulsions, et, le matin, nous le trouvons mourant, la température étant retombée à 36°,9. Dans deux autres de nos cas (graphiques 5 et 6), l'enfant était réalimenté au babeurre, quand la mort survint, après deux jours d'une hyperthermie qui atteignit 42°. Dans le graphique 6, on peut se rendre compte que la mort survint après deux poussées hyperthermiques consécutives, figurant une courbe thermique très courte à

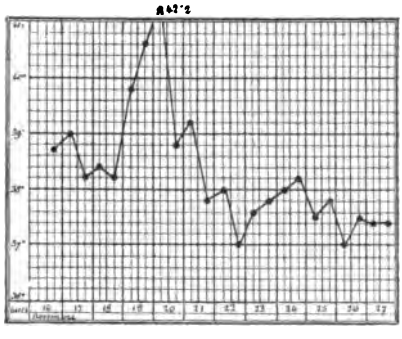


Graphique VI.

grandes oscillations. Dans deux autres cas, il s'agissait d'enfants qui avaient été remis au sein, après échec d'autres tentatives de réalimentation : l'une des courbes de ces enfants est représentée par le graphique 3. Dans un autre cas enfin, il s'agissait d'un enfant entré à la nourricerie avec de la diarrhée et des abcès cutanés multiples, dans le pus desquels on trouva du streptocoque. Sa diarrhée s'améliorait notablement, quand, brusquement, sa température s'élève à 40°,4 et il succombe : l'ensemencement du sang du cœur, pratiqué huit heures après la mort, nous donna des cultures pures de diplostreptocoque.

Ces cas redoutables sont donc fréquents, et nous ne croyons

pas qu'il faille incriminer directement dans leur pathogénie tel ou tel mode de réalimentation. Il s'agit, dit M. Hutinel, d'accidents qui ne se voient qu'en des milieux infectés comme le sont des salles d'hôpital; il s'agit de *septicémies* par surinfection d'hôpital. Ces septicémies ne sont pas propres aux infections intestinales, elles sont même particulièrement fréquentes avec les affections cutanées (impétigo, eczéma). Il s'agit d'enfants déjà infectés et offrant de multiples portes d'entrée avec germes ambiants: une septicémie généralement streptococcique s'installant chez eux a cette évolution foudroyante et inattendue, mais dont le médecin prévenu ne doit jamais être surpris, qu'il doit même prévoir en milieu hospitalier. Cette conception, la seule qui explique d'une façon satisfaisante des phénomènes si singuliers, n'est point une simple vue de l'esprit : elle est difficile à démontrer dans tous les cas, étant données d'une part la rapidité des accidents, et d'autre part la difficulté de pratiquer chez ces très jeunes enfants des ensemencements assez abondants du sang durant



Graphique VII.

la vie. Nous avons cependant pu mettre en évidence la septicémie streptococcique, quelques heures seulement après la mort, dans le cas dont nous avons parlé plus haut, et durant la vie, chez trois enfants eczémateux atteints d'accidents analogues.

Ajoutons que de telles septicémies, chez des sujets eczémateux et constipés, peuvent, si elles ne sont pas mortelles, être suivies de diarrhées graves, comme nous avons pu le voir dans deux cas. Dans le premier, il s'agissait d'un enfant de vingt mois, qui, au décours d'une poussée hyperthermique brusque qui atteignit 40°,4, fit une diarrhée grave, qui se compliqua de tétanie et qui guérit par le képhir. Dans le second cas (graphique 7), il s'agit d'un petit eczémateux de quatorze mois, qui, quelques jours après son entrée dans le service, faisait une poussée hyperthermique énorme (42°,2), traduisant une septicémie streptococcique que nous avons pu mettre en évidence par l'ensemencement du sang; au décours de ces accidents infectieux généraux, ses selles, qui jusque-là avaient été remarquablement belles, devenaient diarrhéiques et fétides, cette diarrhée devant d'ailleurs céder à l'emploi du képhir.

Ces septicémies sont les plus terribles des infections secondaires qui menacent le petit malade d'hôpital : elles ne sont pas les seules. Et c'est très couramment que nous avons pu relever chez nos malades des *infections secondaires locales*, consistant soit en des infections broncho-pulmonaires ou otiques, soit, et surtout, en infections cutanées ou sous-cutanées, abcès qui surviennent aux points de pression (cuir chevelu surtout), au niveau des fesses, du dos, au niveau d'injections de sérum. Ces infections secondaires donnent naissance à des élévations de température plus ou moins tardives, et elles sont parfois très tenaces, allongeant d'autant la maladie, alors que les selles ont repris un aspect sensiblement normal : sur le graphique 3, on peut voir cette phase d'infections secondaires inscrite du 21 au 26 juillet, et c'est dans son décours que survint la mort en hyperthermie brusque. Souvent, ces infections secondaires sont beaucoup moins bruyantes, parfois elles sont beaucoup plus tardives; mais elles font bien exceptionnellement défaut, et elles sont d'autant plus à craindre que les troubles digestifs ont été plus

graves, et surtout s'il s'agit d'enfants entachés de tuberculose (Hutinel).

Telles sont les principales évolutions thermiques que l'on peut voir au cours des gastro-entérites avec les modes de réalimentation habituels. Les variations de poids ne sont pas moins intéressantes à étudier, comme nous allons le voir; et nous devrons ensuite les rapprocher des précédentes, pour avoir une vue d'ensemble sur les variations dans l'évolution générale des entérites, obtenues avec les divers régimes diététiques.

## II. — Les courbes de poids.

Depuis plusieurs années déjà, notre maître M. Chauffard a montré les utiles enseignements que peut donner la méthode des pesées journalières sur l'évolution des maladies : en règle générale, on peut dire qu'un malade entre en convalescence quand sa courbe de poids cesse d'être descendante ou stationnaire, pour devenir régulièrement ascendante. Cette étude des pesées journalières est précieuse au plus haut point pour suivre l'évolution de gastro-entérites infantiles et les modifications consécutives à l'emploi de divers régimes. Or, si nous examinons les courbes de poids de nos malades, en général, voici comment elles se présentent :

A la suite de la *diète hydrique*, la courbe de poids baisse de plusieurs centaines de grammes, puis, si l'enfant est mis au *bouillon de légumes*, cette chute de poids s'arrête ou, du moins, sa marche descendante est très ralentie, à moins que la diarrhée ne soit extrêmement abondante; parfois même le poids augmente. Mais, lorsqu'on cesse le bouillon de légumes pour le remplacer par un autre mode d'alimentation (sein, lait stérilisé, babeurre), alors la courbe de poids se remet à baisser bien que les selles se régularisent. Et la courbe continue à baisser pendant un temps variable, après que les selles ont repris un aspect normal; elle reste ensuite stationnaire,

puis devient ascendante, le malade s'acheminant alors vers la guérison et le rétablissement complet.

Quelle explication peut-on donner de cette marche singulière des pesées journalières ? Faut-il attribuer au bouillon de légumes une valeur nutritive supérieure à celle des régimes qu'on lui substitue ? Il n'en est rien ; l'explication doit être cherchée, d'une part, dans une assimilation défectueuse des aliments, qui persiste assez longtemps après les phénomènes aigus, d'autre part, dans des phénomènes de rétention chlorurée, qui présentent leur maximum avec une alimentation riche en sel.

Les *troubles de l'assimilation*, portant notamment sur les *graisses*, sont connus depuis longtemps, et Poulain (1) a montré que ces troubles tenaient, en partie, à des lésions des ganglions mésentériques, qui survivent à l'entérite. Il est très vraisemblable qu'il faut également incriminer des troubles pancréatiques : MM. Nobécourt et Merklen (2) et leur élève Chahuet (3) ont pratiqué des recherches sur l'absorption des graisses à la suite des états pathologiques du tube digestif. La diminution de cette absorption des graisses qu'ils ont constatée tient vraisemblablement, en partie, à des troubles pancréatiques, qu'il serait intéressant de préciser durant la vie, en établissant le coefficient d'utilisation des graisses d'après les nouvelles méthodes coprologiques. Dans les quelques examens histologiques que nous avons pratiqués, nous n'avons pas trouvé de lésions bien évidentes du pancréas ; mais on sait que le fonctionnement de cet organe est sous la dépendance de la sécrétion engendrée par l'action des acides sur la muqueuse duodénale. Les troubles pancréatiques, dans les cas qui nous occupent, sont donc vraisemblablement liés

---

(1) Poulain, *Etude de la graisse dans le ganglion normal et pathologique*. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1902.

(2) Nobécourt et Merklen, Note sur l'absorption des graisses chez les enfants. *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, août 1904.

(3) Chahuet, *Absorption des graisses chez le nourisson*. Th. de Paris, 1904.

à une perturbation des sécrétions intestinales, plutôt qu'à des lésions proprement dites du pancréas.

Ces troubles permettent d'expliquer l'amaigrissement consécutif aux gastro-entérites ; mais, si l'on veut expliquer pourquoi le bouillon de légumes retarde l'apparition de cet amaigrissement, il faut faire intervenir un autre facteur, que M. Méry a mis en lumière dans sa première communication sur ce sujet (1) : il faut invoquer des phénomènes de rétention chlorurée. L'augmentation de poids, sous l'influence du bouillon de légumes, dit M. Terrien (2), ne peut s'expliquer « que par une réhydratation des tissus, liée elle-même à la rétention du chlorure de sodium ingéré avec le bouillon de légumes. Celui-ci réalise, en effet, une hyperchlorurie alimentaire appréciable, et l'augmentation de poids, observée dans tous les cas, est, en somme, due à un léger œdème interstitiel, c'est-à-dire un phénomène analogue à celui qu'ont étudié Achard et Widal chez les cardiaques et les brightiques, dans le cas de rétention chlorurée. » Ce régime apparaît donc comme un excellent moyen de lutter contre la déshydratation des tissus, et Nobécourt et Vitry (3) ont montré que le même résultat pouvait s'obtenir par ingestion d'eau salée simple. C'est d'ailleurs ce qui explique les heureux effets donnés au cours et dans la convalescence des gastro-entérites par les lavements d'eau salée à 7 p. 1000 ou les injections sous-cutanées de sérum physiologique. Ce sont des modalités différentes d'un même traitement qui a pour but la *chloruration*, et par suite la réhydratation de l'organisme.

Mais la capacité d'élimination des chlorures est, chez ces malades, très diminuée et d'une façon persistante, comme

---

(1) Méry, De l'emploi des féculents et du bouillon de légumes dans le traitement de la gastro-entérite. *Soc. de pédiatrie*, 20 octobre 1903.

(2) Terrien, *Précis d'alimentation des jeunes enfants*, p. 167. Paris, G. Steinheil, 1905.

(3) Nobécourt et Vitry, Influence de l'ingestion du chlorure de sodium sur le poids des nourrissons. *Soc de Pédiatrie*, 15 décembre 1903.

l'ont montré MM. Lesné et Merklen (1). Aussi cette thérapeutique peut-elle dépasser son but et provoquer l'apparition d'*œdèmes*, qui ne sont que l'exagération de l'œdème interstitiel simple, que le médecin se proposait de réaliser. Ces œdèmes peuvent s'observer avec tous les modes d'hyperchloruration et peuvent donner de véritables anasarques. MM. Achard et Paisseau les ont réalisés par injections massives de sérum (2), et M. Hutinel (3) a également observé deux cas d'anasarques survenus, l'un à la suite d'injections répétées de sérum chez une enfant atteinte d'entérocolite rebelle, et alimentée aux féculents et à la poudre de viande, l'autre à la suite de lavements de sérum chez une enfant atteinte d'une entérocolite récidivante et traitée par le bouillon de légumes et des bouillies à l'eau légèrement salées. Des cas semblables ont été notés par MM. Méry, Guillemot, à la suite de l'emploi du bouillon de légumes. Dans tous les cas, dit M. Hutinel, il semble qu'il faille incriminer plutôt une modification de l'activité des tissus qu'un trouble circulatoire ou une insuffisance rénale : jamais, en effet, on n'a signalé de lésions cardiaques, et, d'autre part, la plupart de ces enfants ne se comportent pas comme s'ils avaient eu une néphrite : il n'ont pas d'albuminurie et leur rein reste toujours à peu près perméable.

Ces anasarques, dit M. Hutinel, guérissent en quelques jours, après une crise polyurique, grâce à un simple changement dans le mode d'alimentation, et c'est également l'opinion émise après lui par M. Terrien. Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi ; parfois ces anasarques, une fois installées, ne rétrocèdent plus, mais il faut alors supposer l'existence de lésions rénales, même en l'absence d'albuminurie ; et nous avons observé un cas de ce genre dans le service de

(1) Lesné et Merklen, Les urines du nourrisson à l'état normal et dans les infections gastro-intestinales. *Bull. méd.*, 22 mai 1901. Voir aussi la thèse de Merklen (Paris 1901).

(2) Achard et Paisseau, Œdème provoqué par des injections salines dans l'athrepsie. *Soc. méd. des hôp.*, 3 juillet 1903.

(3) Hutinel, L'anasarque dans les entérocolites graves. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juillet 1904.

M. Hutinel, cas dans lequel l'anasarque fut particulièrement rebelle, malgré la suppression du sel, et bien que les urines n'eussent à aucun moment présenté d'albumine :

Il s'agissait d'une enfant de 4 ans, de souche tuberculeuse, admise dans le service de M. Hutinel pour une entérite chronique, avec une légère bouffissure et pesant 11.600 grammes ; à son entrée, les urines ne sont pas albumineuse, leur teneur en chlorures est de 3 gr. 63 dans les 24 heures. Dans une première période, elle est mise au régime lacté, et son poids baisse rapidement, tombant de 11.600 à 10.650 grammes en 5 jours, l'enfant maigrissant à vue d'œil. On la met alors à la viande crue pendant une période de 11 jours : pendant ce laps de temps, le poids reste sensiblement stationnaire, puis se remet à baisser, pour atteindre 10.150 grammes, à la fin de cette période ; à ce moment la teneur des urines en chorures est de 0,66 par litre (0,056 dans les 24 heures). L'enfant est alors mise au régime des féculents, avec sel : le poids augmente rapidement, passant, en 10 jours, de 10.150 à 11.600 grammes, en même temps qu'apparaît un œdème qui très vite se généralise, prenant les proportions d'une anasarque véritable ; les urines sont cependant plus riches en chlorures, leur teneur en chlorures variant entre 1.026 et 1.925 par 24 heures. A ce moment, l'enfant est mise au régime déchloruré, mais ce régime est sans action : le taux des chlorures urinaires baisse, l'anasarque, loin de céder, augmente, le poids de l'enfant atteignant 12.550 grammes quelques jours avant la mort, qui survient au bout de 28 jours de ce dernier régime, aucune diurèse n'ayant été obtenue ni par le régime déchloruré, ni par l'administration de théobromine. Des examens répétés des urines ne décelèrent aucune trace d'albumine à aucun moment de l'évolution de la maladie, et tout au plus par centrifugation avons-nous pu y trouver quelques leucocytes et quelques rares cylindres épithéliaux. Cependant nous ne doutions pas que cette enfant n'eût des lésions rénales, et de fait, l'examen histologique des reins nous montra des lésions récentes occupant la région corticale, surtout à sa périphérie, et caractérisées par un afflux de cellules rondes, sans aucune trace d'organisation fibreuse interstitielle ancienne ; ajoutons que cette enfant présentait par ailleurs de multiples lésions tuberculeuses.

## III. — Étude d'ensemble.

Si, dans son ensemble, nous étudions chez nos malades l'évolution de leur affection inscrite sur les courbes de poids et de température, nous voyons qu'on peut en dégager dans cette évolution les étapes successives :

1° La *première période* est la *période des phénomènes aigus :* la température est élevée ; le poids s'abaisse à la suite de la diète hydrique, puis il continue à baisser, quoique dans des proportions infiniment moindres, si l'enfant est mis au babeurre ou à tout autre régime de transition non hyperchloruré, alors qu'il se maintient ou même augmente si l'enfant est mis au bouillon de légumes.

2° Dans la *deuxième période*, *période d'amaigrissement*, les phénomènes aigus sont tombés, il n'y a plus de fièvre, mais les selles ne sont pas encore absolument normales, on ne peut songer à remettre l'enfant à un régime ordinaire : on le met alors au babeurre ou aux bouillies féculentes, et, à ce moment, se produit une baisse de poids, qui se prolongera d'autant plus longtemps que les troubles gastro-intestinaux ont été plus graves, et qui continuera souvent même après la reprise de l'alimentation ordinaire, alors que l'enfant a, depuis longtemps, des selles sensiblement normales. Cet amaigrissement tardif peut même aller jusqu'à un état cachectique avancé, comme dans le cas suivant, que nous rapportons ici très résumé dans ses grands traits :

Il s'agit d'un enfant de 10 mois, élevé au biberon, que sa mère nous apporte au cours d'une rechute de gastro-entérite grave. Pendant 23 jours, nous essayons vainement la réalimentation successivement avec le babeurre, le kéfir, le lait stérilisé, la viande crue, les féculents; les selles deviennent de plus en plus mauvaises, les vomissements reparaissent, le poids de l'enfant s'abaisse progressivement de 7 kilogrammes, poids de l'entrée, à 5.700 gr. A ce moment, nous donnons à l'enfant une nourrice, et immédiatement l'enfant se réalimente, ses selles prennent un aspect nor-

mal. Mais il continue à maigrir, et son poids en 16 jours tombe de 5.700 grammes à 5.020 grammes. A ce moment, l'enfant est absolument squelettique, sa peau se pigmente, il *prend l'aspect d'un addisonnien*, et nous nous rattachons assez volontiers à ce diagnostic, sachant que cet enfant est de souche tuberculeuse, notant chez lui de la polyadénopathie, et remarquant que deux injections de sérum, pratiquées à des intervalles assez éloignés et en période apyrétique, ont été suivies d'une notable hyperthermie. L'enfant est donc considéré comme un tuberculeux et regardé comme condamné à brève échéance, quand tout à coup son poids se remet à augmenter légèrement; on peut alors augmenter l'alimentation sans provoquer de nouveaux troubles, et l'on voit l'enfant, lentement d'abord, très rapidement ensuite, sortir de son état cachectique, dépouiller son aspect de tuberculeux addisonnien, et regagner le poids qu'il avait perdu, en reprenant tout l'aspect de la santé (1).

Si l'on étudie de près l'observation de ce malade, on peut voir qu'à la période où l'amaigrissement fut le plus marqué, on put noter également un certain mouvement fébrile d'allure irrégulière. Ce mouvement fébrile traduit la phase des infections secondaires.

3° Et en effet, après avoir triomphé de la phase des accidents aigus, au cours ou à la fin de la période d'amaigrissement, il est bien exceptionnel *qu'en milieu hospitalier* l'enfant qui sort d'une gastro-entérite grave n'ait pas à lutter contre un nouveau péril, qu'il n'ait pas à traverser la *phase des infections secondaires*. Cette phase apparaît d'une façon plus ou moins précoce, suivant que l'enfant est placé dans un milieu plus ou moins infecté, qu'il est l'objet de soins de propreté plus ou moins minutieux, mais on peut dire qu'à l'hôpital elle ne manque jamais pour peu que l'entérite ait de la gravité: nous avons vu qu'elle peut se traduire par des septicémies rapidement mortelles; la plupart du temps, il s'agit d'accidents

(1) A la même époque, M. Nobécourt observait un cas tout à fait comparable dans sa clientèle de la ville, cas dans lequel il put noter également l'apparition d'un syndrome pseudo-addisonnien.

moins dramatiques, de simple abcès, mais qui se multiplient avec la plus grande facilité, et ces accidents contribuent à retarder l'apparition de la convalescence.

4° La *période de convalescence* s'établit d'une façon très lente, et elle est caractérisée par une augmentation régulière de la courbe de poids en même temps que par l'amélioration progressive de l'état général. Cette augmentation de poids est d'abord minime, extrêmement lente, l'enfant prenant quelques dizaines de grammes un jour pour les reperdre le lendemain ou rester stationnaire pendant plusieurs jours. Puis, quand son équilibre est rétabli, alors, si l'alimentation est bien conduite, l'augmentation de poids est très rapide et régulièrement ascendante. Et c'est ainsi que, dans l'observation dont nous venons de parler, l'enfant, au début de la période d'accroissement, mit 25 jours pour reprendre 300 grammes; puis, dès qu'on put le réalimenter suffisamment, il augmenta régulièrement et rapidement, prenant parfois jusqu'à 130 grammes en 24 heures, et passant de 5.320 grammes à 7080 grammes en 33 jours. Cet heureux résultat fut obtenu par la *réalimentation au sein*, et c'est avec cette méthode que nous avons obtenu les plus belles courbes d'accroissement de poids.

Cette période d'accroissement peut apparaître d'ailleurs d'une façon beaucoup plus précoce que dans l'observation à laquelle nous venons de faire allusion, quand on réussit à juguler en quelques jours les accidents aigus, et on peut obtenir cette augmentation de poids avec des alimentations variées : ceci s'observe surtout chez des enfants qui, à la suite de fautes d'alimentation, sont devenus intolérants pour tel ou tel aliment : il suffit alors soit de mieux régler l'alimentation dans les cas peu intenses, soit de changer pour un temps et totalement le régime, et l'on voit immédiatement la courbe de poids devenir rapidement ascendante. La plupart du temps, il s'agit *d'intolérance pour le lait*, qui se manifeste quelquefois pour le lait maternel, généralement pour le lait de vache, quelquefois pour tous les laits. C'était le cas d'une

enfant qui nous fut amenée à l'hôpital dans un état squelettique, avec une intolérance absolue pour le lait, survenue à la suite d'une suralimentation colossale ; cette enfant fut d'abord mise à un régime féculent extrêmement restreint, avec lequel elle continua à maigrir ; mais, ce régime étant très bien supporté, ne provoquant aucun vomissement, alors que les selles s'amélioraient, on augmenta les féculents, et la courbe de poids devint rapidement ascendante ; cette ascension continua avec un régime mixte, et l'enfant, méconnaissable, fut rendue à sa famille étant passée de 5.800 grammes à 7.800 grammes en 25 jours. Revue depuis, son état général est resté excellent.

Il est un autre mode d'alimentation qui en pareil cas fait souvent merveille, c'est la viande crue. Vivement préconisée dans les diarrhées chroniques infantiles par Trousseau (1), qui en donna à son petit-fils âgé de 16 mois pendant plus d'un an, à des doses qui atteignirent jusqu'à 500 grammes par jour, la viande crue est particulièrement indiquée, d'après M. Hutinel, chez des enfants très débilités à la suite des phénomènes aigus, et chez qui, avec les autres modes d'alimentation, persiste une diarrhée plus ou moins intense ; elle est contre-indiquée, au contraire, « chez les enfants constipés, dont les selles sont dures, putrides et glaireuses », car alors les albumines de la viande, en se décomposant dans l'intestin, y donneront naissance à des poisons redoutables (2). Quand la viande crue donnée dans de telles conditions n'est pas tolérée, il ne faut pas insister ; quand elle est bien supportée, elle peut donner les beaux résultats qu'indiquait Trousseau, comme nous avons pu le voir notamment chez un enfant de 13 mois, atteint d'une gastro-entérite récidivante ; les phénomènes aigus guéris par les féculents, l'enfant avait toujours des selles mauvaises ; sous l'influence de la viande crue donnée à

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 4e édit., t. III, p. 150.
(2) Hutinel, L'anasarque dans les entéro-colites graves. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juillet 1904, p. 296.

des doses croissantes et bien tolérée, l'enfant reprit 850 grammes en 18 jours; et cette amélioration s'accentua dans la suite, par des périodes alternatives de viande crue et de régime féculent.

Telles sont les principales remarques qui nous ont paru se dégager de l'étude de nos observations au point de vue de l'évolution clinique suivant les divers régimes alimentaires employés. Nous nous sommes efforcé de mettre en lumière les variations de l'état général (température et poids), et nous croyons devoir insister, en terminant, sur les faits suivants:

1° La *diète hydrique* est la meilleure façon de combattre les phénomènes aigus; et, quand ceux-ci ne sont pas tombés au bout de 24 ou 48 heures, l'emploi des boissons féculentes peut continuer son action sédative;

2° Le *bouillon de légumes* retarde l'apparition de la période d'amaigrissement, mais ne l'empêche pas de se produire; son emploi peut donner naissance à des phénomènes de rétention chlorurée avec anasarque grave;

3° La réalimentation par le babeurre donne presque toujours naissance à une poussée fébrile plus ou moins intense, la *fièvre de babeurre*, qui est d'autant moins grave qu'on a recours à ce procédé plus longtemps après la phase aiguë;

4° La période d'amaigrissement peut se prolonger longtemps après la guérison clinique de l'entérite, et même aboutir à un état cachectique avancé, avec parfois apparition d'un *syndrome pseudo-addisonnien*;

5° En milieu hospitalier, il faut toujours dans les cas graves compter avec les *infections secondaires*, qui seront d'autant plus graves que l'enfant est plus débilité et pourront entraîner la mort par septicémie avec une hyperthermie énorme, ou, dans les cas ordinaires, donner des suppurations locales qui retarderont l'apparition de la convalescence;

6° L'augmentation graduelle de poids qui traduit la conva-

lescence peut s'obtenir par tous les régimes ; le plus favorable est l'allaitement au sein; mais dans certains cas, il faut avoir recours aux féculents, ou à la viande crue, qui réussissent particulièrement bien dans les cas d'intolérance pour le lait.

7° Il est des cas où, quel que soit le mode de réalimentation employé, on n'arrive pas à venir à bout des troubles intestinaux ; ou bien, après qu'ils sont à peu près terminés, l'enfant continue à maigrir, se cachectise, fait des poussées fébriles irrégulières sans cause provocatrice apparente. Dans ces cas, il s'agit généralement de sujets débilités par une tare ancienne, et presque toujours il faut incriminer et chercher à dépister la *tuberculose* (1).

---

**Anémie splénique avec éosinophilie**, par MM. Raoul Labbé et Ch. Aubertin, anciens internes des hôpitaux de Paris.

Le syndrome « anémie splénique infantile » ou, si l'on préfère, « anémie infantile pseudo-leucémique », tel qu'il a été établi par von Jaksch et Luzet, est essentiellement constitué par l'association étroite et constante de trois symptômes essentiels : anémie plus ou moins forte, splénomégalie toujours très marquée, présence dans le sang d'une grande quantité de globules rouges nucléés.

C'est à ces trois caractères essentiels que ce sont arrêtés, dans leur description, un certain nombre d'auteurs, soit qu'ils aient négligé d'étudier de plus près les caractères hématologiques de ces sortes de splénomégalies, soit que, les ayant recherchés, ils les aient trouvés assez variables et aient été portés à leur accorder peu d'importance, du fait même de cette variabilité.

---

(1) Les diverses observations auxquelles il est fait allusion dans ce travail ont été étudiées à divers autres points de vue et seront publiées prochainement dans notre thèse.

MM. Weil et Clerc (1), étudiant systématiquement la formule leucocytaire dans les splénomégalies infantiles non leucémiques, ont remarqué qu'on pouvait, à ce point de vue, les diviser en deux groupes : dans le premier, la leucocytose, relativement peu marquée et dépassant rarement 15.000 à 20.000, se caractérise par une proportion assez notable de myélocytes neutrophiles (3 à 15 p. 100) avec présence de myélocytes éosinophiles et de mastzellen et abaissement habituel du chiffre des polynucléaires aux environs de 40 p. 100. Dans d'autres cas, la leucocytose, toujours numériquement peu élevée, se caractérise, au contraire, par une augmentation très notable de la proportion des lymphocytes et des mononucléaires non granuleux (60 à 75 p. 100), sans myélocytose, et avec abaissement proportionnel du chiffre des polynucléaires qui peut alors descendre jusqu'à 25 p. 100. En un mot, la leucocytose offre, dans un cas, des caractères très analogues à ceux qu'on voit dans les formes frustes de la leucémie myéloïde, dans un autre, des caractères analogues à ceux que l'on voit dans les formes frustes de la leucémie lymphatique. Il y aurait donc deux types d'anémie splénique infantile, l'un myélocytaire, l'autre lymphocytaire, que MM. Weil et Clerc, se basant sur la division classique entre les leucémies myéloïde et lymphoïde, ont eu le mérite d'établir à l'aide d'exemples bien étudiés.

Cette division semble avoir été adoptée depuis, avec ou sans réserves, par la plupart des auteurs qui ont étudié la question, — et si l'expression, proposée par Weil et Clerc, de « splénomégalie chronique avec anémie et myélémie » (ou lymphocytémie) n'a pas prévalu, malgré sa précision, c'est que l'usage s'est attaché depuis longtemps à l'expression, — d'ailleurs défectueuse, — « d'anémie infantile pseudo-leucémique », ou à celle plus courte d' « anémie splénique », qu'on peut, à l'exemple de MM. Vaquez et Au-

(1) Weil et Clerc, Splénomégalie chronique avec anémie et myélémie (*Revue mens. des Mal. de l'enf.*, janv. 1903). Splénomégalie chronique avec anémie et lymphocytémie (*Soc. de Pédiatrie*, déc. 1902).

bertin (1), préciser en y ajoutant les épithètes de « myéloïde » ou de « lymphoïde ».

La division en formes myéloïde et lymphoïde est donc légitimée par les faits (2), mais toutefois elle ne nous semble pas devoir être aussi tranchée que celle qui existe entre les deux types de la leucémie chronique. Faisons remarquer, out d'abord, sans y insister, qu'il y a entre les deux leucémies une différence clinique énorme, à savoir la tuméfaction ganglionnaire qui existe et prédomine même dans l'une, et qui manque pratiquement toujours dans l'autre. Cette différence n'existe pas entre les deux anémies spléniques où la splénomégalie existe seule aussi bien dans la forme lymphoïde que dans la myéloïde. De plus, au point de vue hématologique, les différences ne sont pas absolument tranchées : dans la forme myéloïde, il existe presque toujours une augmentation très notable du nombre des lymphocytes et des mononucléaires non granuleux, comme nous l'avons remarqué dans un cas personnel et retrouvé dans un très grand nombre d'observations. Cette lymphocytémie peut atteindre à 60 p. 100, et elle peut arriver, concurremment avec la myélémie, à faire baisser le chiffre des polynucléaires aux environs de 25 p. 100. D'autre part, dans la forme lymphoïde, il existe parfois une myélémie légère surajoutée (3), et presque toujours les *globules nucléés* sont augmentés de nombre comme dans la forme myéloïde, sauf dans les cas de Weil et Clerc où ils étaient en très petit nombre. On devrait donc dire plutôt : formes *à prédominance myéloïde* et formes *à prédominance lymphoïde*, ce qui serait plus exact que formes myéloïde et lymphoïde. Enfin, il existe des faits qui ne semblent pas entrer très facilement dans l'une

(1) Vaquez et Aubertin, Nature de l'anémie splénique myéloïde. (*Soc. de Biol.*, 14 mai 1904.)

(2) Les cas que nous avons eu l'occasion d'observer appartiennent tous à la forme myéloïde, qui semble d'ailleurs la plus fréquente. Il est inutile de les rapporter ici.

(3) Obs. de Menabuoni (*Riv. di Clin. Pédiatrica*, février 1906).

ou l'autre catégorie : telle l'observation de Scott et Telling (1), dans laquelle on notait 41 p. 100 de polynucléaires, 42 p. 100 de lymphocytes, 10 p. 100 de mononucléaires, 2 p. 100 de myélocytes, 2 p. 100 de mastzellen et 0,4 d'éosinophiles. De tels cas ne sont pas exceptionnels et se multiplieront de plus en plus à mesure qu'on étudiera de près les splénomégalies infantiles.

Les faits que nous venons de rappeler, et celui que nous rapportons plus loin, ne s'opposent d'ailleurs pas absolument à la division en anémies spléniques myéloïde et lymphoïde. Il en est de même pour les leucémies. On connaît, depuis quelques années, des faits très intéressants de leucémie *mixte* ou *intermédiaire*, participant des caractères de la leucémie myéloïde et de la leucémie lymphatique. Or personne n'a songé à s'appuyer sur ces faits pour critiquer la division entre les deux types de leucémie ; ils ont, au contraire, servi à préciser certains points importants de leur histogénèse. Nous pensons qu'il en sera de même pour l'anémie splénique infantile, si comparable à la leucémie myéloïde, aux points de vue clinique et hématologique et même — quelques autopsies complètes nous permettent de le dire, — au point de vue anatomique.

Le fait que nous avons observé et que, malgré l'absence d'autopsie, nous croyons utile de publier, vient encore montrer combien sont variés les types hématologiques d'anémie splénique infantile. Il s'agit d'un cas d'anémie splénique avec éosinophilie :

Lucien P..., âgé de 2 ans et 3 mois, est amené le 31 mai 1906 au dispensaire Furtado-Heine, dans le service de M. Charles Leroux, pour anémie et splénomégalie.

Parents bien portants (grand-père maternel ayant présenté des troubles hépatiques, coliques et ictères) ; pas d'anémie, pas de tumeurs, pas de tuberculose. Père légèrement dyspeptique ; mère réglée à 17 ans ; première couche à 25 ans (enfant née à 8 mois,

(1) Scott et Telling (*Lancet*, 17 juin 1905).

actuellement bien portante, quoique lymphatique) ; le petit malade est né neuf ans plus tard. Pas de fausses couches ; pas de stigmates de syphilis chez la mère.

L'enfant est né à terme ; élevé au régime mixte (lait maternel et lait de vache) jusqu'à 14 mois ; première dent à 5 mois ; a marché à 14 mois ; bien portant jusqu'en avril 1906.

Depuis cette époque, l'enfant est devenu grognon, a pâli notablement et a quelque peu maigri ; mais il n'a pas présenté de troubles digestifs notables, sauf une constipation un peu plus marquée que d'ordinaire. Son ventre s'est notablement ballonné. On a consulté un médecin, qui a parlé de carreau (calomel à doses fractionnées, lavements, cataplasmes sur le ventre). Un autre médecin, consulté quinze jours après, trouve la rate grosse et envoie l'enfant au dispensaire.

L'enfant est amaigri, très pâle (cette pâleur a, paraît-il, augmenté depuis huit jours), ses muqueuses sont décolorées. Il ne présente aucun stigmate de rachitisme. Il est très constipé et, depuis quelques jours seulement, il vomit le lait.

L'augmentation de volume du ventre frappe tout d'abord ; le ventre est asymétrique et plus développé à gauche ; légère circulation collatérale au niveau de l'abdomen.

La rate est très volumineuse : elle descend à 5 centimètres au-dessous de l'ombillic et dépasse, à droite, de 3 centimètres la ligne médiane. Son grand diamètre est de 15 centimètres (au-dessous des fausses côtes), son diamètre transverse de 8 centimètres. L'examen radioscopique donne comme longueur maxima 18 centimètres et comme largeur maxima 8 centimètres. A la palpation, l'organe est lisse, assez dur et non douloureux.

Le foie dépasse très légèrement les fausses côtes.

Pas d'augmentation notable de volume des ganglions ; aux aisselles et au cou ils sont très difficilement appréciables ; aux aines on peut les sentir, mais ils sont presque normaux.

Le sang est extrêmement pâle ; les résultats des numérations sont les suivants :

| | 7 juin | 11 juin |
|---|---|---|
| | — | — |
| Globules rouges | 2.263.000 | 1.798.000 |
| Hémoglobine (Hayem) | 1.523.000 | 1.268.000 |
| Globules blancs | 3.870 | 8.200 |

L'anémie est donc considérable, et, malgré la faible teneur du sang en globules rouges, la valeur globulaire est nettement abaissée.

La poïkilocytose et surtout l'anisocytose sont extrêmement marquées ; la polychromatophilie existe, mais moins intense.

La formule leucocytaire, étudiée à trois reprises différentes (7 juin, 11 juin avant et après la séance de radiothérapie), a donné des résultats sensiblement identiques.

| | |
|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles . . . . . | 55,5 |
| F. de transit. — . . . . . | 1 |
| Eosinophiles classiques . . . . . | 8 |
| Eosinophiles à noyau unique. . . . . | 2 |
| Mononucléaires . . . . . | 25 |
| Lymphocytes . . . . . | 6,5 |
| Grands mononucléaires . . . . . | 1.5 |
| Basophiles . . : . . . . . | 0,5 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Globules rouges nucléées = | 12,5 | p. 100 | leucocytes, |
| dont normoblastes, | 7,5 | — | — |
| — mégaloblastes, | 4,5 | — | — |
| — microblastes, | 0,5 | — | — |

Il existe une certaine proportion de globules nucléés à noyaux irréguliers, dont les uns sont des formes de pycnose, et les autres (plus rares) des caryocinèses à divers stades. On trouve quelques rares « noyaux libres ».

Du côté des globules blancs, nous avons compté comme éosinophiles à noyau unique les leucocytes à noyau irrégulier, incurvé ou réniforme. Il n'y a pas de gros myélocytes éosinophiles semblables à ceux de la leucémie myéloïde ; pas de mastzellen.

Notons enfin la présence de très rares myélocytes neutrophiles, trop peu nombreux pour les faire entrer dans les pourcentages.

L'état de l'enfant était très grave au moment où il nous a été amené. Le traitement spécifique n'a pas été fait. Une seule séance de radiothérapie a eu lieu, le 11 juin ; le chiffre des globules blancs, examiné trois heures après la séance, a été trouvé à peine modifié (9.300 au lieu de 8.200). L'état de l'enfant a empiré rapi-

dement, et, d'après la mère, il n'était plus transportable huit jours plus tard.

Mort le 22 juin.

Il s'agit là d'une anémie splénique d'un type hématologique assez spécial et qui ne saurait rentrer exactement ni dans la forme lymphocytique, ni même dans la forme myéloïde de l'anémie splénique, puisque, dans cette dernière, les éosinophiles sont relativement peu nombreux et surajoutés, en quelque sorte, à une prolifération neutrophile. Ici, au contraire, c'est l'éosinophilie qui est au premier plan (1), la prolifération neutrophile est presque négligeable et surajoutée à l'éosinophilie, ou, si l'on préfère, il s'agit d'une *éosinophilie myéloïde*, c'est-à-dire d'une éosinophilie avec myélocytose acidophile et esquisse de myélocytose neutrophile (2). Nous ne saurions guère comparer cette observation qu'aux cas de splénomégalie avec éosinophilie, décrits par Beaujard chez l'adulte (3), dans lesquels les caractères cliniques et hématologiques sont les mêmes (sauf la présence des globules nucléés), et dans lesquels malheureusement aussi la vérification nécropsique n'a pu être faite.

Nous avons recherché, dans les observations d'anémie splénique infantile, s'il était possible de trouver des cas se rapprochant du nôtre. Nous n'avons trouvé qu'une observation de Fowler (7 p. 100) et une de Monti et Berggrün (4), dans laquelle une splénomégalie infantile s'accompagnait d'une éosinophilie de 12 p. 100 avec 25 p. 100 de polynucléaires et 56 p. 100 de mononucléaires ; mais il est difficile de savoir

(1) Cette éosinophilie ne saurait être mise sur le compte de parasites intestinaux, qui n'existaient pas dans le cas présent et qui, de toutes façons, ne sauraient expliquer la présence des cellules rouges ni la splénomégalie.

(2) Louis Bloch et Ch. Aubertin, *Eosinophilies myéloïdes* (*Soc. de Biologie*, 1906).

(3) Beaujard, in Menetrier et Aubertin, *la Leucémie myéloïde*, p. 169.

(4) Monti et Berggrün, *les Anémies de l'enfance*, Leipzig, 1892, p. 73.

s'il s'agissait de myélocytose ou de lymphocytose, l'examen des granulations n'ayant pas été pratiqué.

Nous n'avons nullement l'intention de vouloir ajouter encore une nouvelle catégorie d'anémie splénique à celles qui existent déjà, d'autant plus que nous avons, jusqu'à un certain point, critiqué toute division schématique entre les diverses formes de cette affection. Nous pensons, au contraire, que ces types cliniques se relient entre eux par des transitions insensibles. Nous l'avons déjà montré pour ce qui est des formes myéloïde et lymphoïde ; nous croyons qu'il en est de même pour l'anémie avec éosinophilie. En effet, Monti et Berggrün, pour ne citer que ces auteurs, rapportent des cas où le pourcentage des éosinophiles était de 4 et 5 p. 100, ce qui est intermédiaire entre les chiffres normaux et ceux que nous avons observés. Dans bien d'autres cas, le taux des éosinophiles est de 3 ou 4 p. 100, et s'accompagne parfois d'une très légère myélémie neutrophile (0,3 p. 100 dans le cas de Menabuoni, par exemple).

Tout ceci montre que, dans l'anémie splénique comme dans les leucémies frustes, l'hyperplasie spléno-médullaire se fait selon des types variés à l'infini, qu'il ne faudrait pas vouloir enfermer dans des limites artificielles et qu'il ne faudrait peut-être conserver que comme des points de repère dans une classification où rien ne saurait être absolu.

Mais, quelle que soit l'extrême variété de ces types leucocytaires, il existe toujours, dans l'anémie splénique infantile, un fait constant, essentiel et prédominant, c'est l'extrême prolifération des globules nucléés, avec nombreuses formes anormales (caryocinèses et pycnoses) du côté des noyaux. Cette prolifération est aussi marquée quand il s'agit de la forme lymphocytique que de la forme myéloïde, fait sur lequel nous insistons parce qu'il est insuffisamment connu et, accessoirement, parce qu'il est inexplicable si l'on admet le dualisme absolu des tissus lymphoïde et myéloïde. De sorte que les caractères essentiels de l'anémie splénique restent bien ceux que lui avaient assignés les anciens au-

teurs, qui avaient considéré cette affection comme unique, ce qui n'est peut-être pas absolument exact au point de vue étiologique, mais ce qui est exact au point de vue clinique, puisque, actuellement tout au moins, il nous est impossible de distinguer avec certitude une anémie splénique d'origine syphilitique d'une anémie splénique consécutive à des troubles gastro-intestinaux, ou de cause absolument inconnue.

### Anémies spléniques infantiles.

*Caractères communs, essentiels :*

1° Splénomégalie ;

2° Anémie (parfois hémoglobique, parfois globulaire, le plus souvent mixte) ;

3° Présence d'une grande quantité de globules nucléés.

*Caractères variables, secondaires (leucocytaires) :*

α) Réaction à prédominance myélocytaire (anémie splénique myéloïde).

β) Réaction à prédominance lymphocytaire (anémie splénique lymphocytique).

γ) Réaction éosinophile.

δ) Réaction mixte.

Si les caractères de la première catégorie sont les seuls nécessaires pour qu'on puisse affirmer le diagnostic d'anémie splénique, et si les seconds sont variables presque à l'infini, il ne s'ensuit pas pour cela qu'ils doivent être laissés de côté et qu'ils n'aient aucune importance. Leur diversité hématologique est plus apparente que réelle. Au fond, toutes les anémies spléniques s'accompagnent de réaction myéloïde, puisque toutes s'accompagnent d'une forte poussée de cellules rouges. Si la formule leucocytaire est variable, si les mononucléaires non granuleux sont très abondants ou même prédominants dans certains cas, il n'en faut pas nécessairement conclure qu'il s'agit d'une réaction différente,

puisque nous savons actuellement que le tissu myéloïde produit aussi des mononucléaires non granuleux. La division tranchée en tissu myéloïde et tissu lymphoïde, — partant en réaction myéloïde et réaction lymphoïde, — légitime chez l'adulte, devient moins nette chez le nourrisson, qui réagit par une poussée simultanée de mononucléaires granuleux et non granuleux ; et, de fait, dans toutes les autopsies complètes d'anémie sphénique infantile (Weill et Clerc, Scott et Telling, Aubertin et Beaujard), on a trouvé jusqu'ici, comme substatum de cette poussée leucocytaire, une prolifération *myéloïde* de type plus ou moins avancé, siégeant non seulement dans la rate et la moelle, mais aussi dans les ganglions et le thymus.

---

# REVUE GÉNÉRALE

## La méningite ourlienne.

Pendant son séjour dans le service de M. le professeur Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés, M. Feliciano a eu l'occasion d'observer un cas de méningite ourlienne. En compulsant la littérature de cette question, il a pu réunir, dans un travail d'ensemble (1), quatorze observations analogues, dont l'étude critique lui a montré la variabilité extrême du tableau clinique de cette affection. Il n'y a pas deux observations qui se ressemblent au point de vue de leur symptomatologie et de la marche de la maladie. De cette façon, l'établissement des types cliniques n'est guère possible qu'après l'étude analytique des symptômes qui caractérisent la méningite ourlienne.

*
* *

Le *début* de la méningite ourlienne est quelquefois assez brusque. Certains malades sont pris, avant toute tuméfaction parotidienne,

(1) A. Feliciano, *Contribution à l'étude de la méningite ourlienne*. Thèse de Paris, 1907.

de délire nocturne, d'agitation, de quelques secousses convulsives. Le plus habituellement, c'est un malade, soigné pour oreillons qui, vers le deuxième ou troisième jour de la maladie, est pris d'une céphalée intense, avec abattement et élévation de la température. Assez souvent, c'est avant ou après une localisation testiculaire que les accidents cérébraux apparaissent ; enfin, on peut voir les complications nerveuses survenir à une période tardive, du huitième au dixième jour, alors que l'infection paraissait éteinte.

Le *trépied méningitique* est rarement au complet ; on le trouve cependant signalé par Lamouroux et par Comby. La céphalalgie est presque constante ; les nausées et vomissements assez fréquents ; c'est la constipation qui est, des trois symptômes, la moins habituellement notée, et encore on ne retrouve pas la constipation tenace et prolongée, la rétraction du ventre en bateau, qui appartiennent aux formes classique de la méningite.

Avec le début des phénomènes méningés, on note toujours une *élévation de la température*, soit une exacerbation de l'état fébrile préexistant, soit une nouvelle poussée de fièvre chez un malade dont la température était revenue à la normale. Quelquefois, la température atteint les environs de 40°, mais parfois l'ascension thermique est moins grande et ne dépasse guère 39°. Dans la plupart des observations, la *fréquence du pouls* n'est pas proportionnelle au degré de la fièvre, il existe un désaccord entre la température et le pouls, ce dernier relativement peu accéléré, dans quelques cas même c'est une véritable *bradycardie*. Tous les auteurs qui ont étudié plus récemment la méningite ourlienne attirent l'attention sur ce symptôme. Elsasser a vu le pouls tomber à 50 pulsations à la minute, alors que la température était à 39°. Laache cite un cas de 68 pulsations avec une température de 39°,2. Le pouls est quelquefois irrégulier ou instable ; il variait de 80 à 96 en l'espace de quelques minutes dans une observation de Nobécourt et Brelet.

Les irrégularités de la respiration sont rares et ne se voient guère que dans les formes graves ; cependant Lamouroux a vu la respiration irrégulière dans un cas qui se termina par la guérison.

Les phénomènes d'excitation cérébrale, qui se manifestent souvent dès le début, sont d'ordre intellectuel, moteur et sensitif. Le *délire* est signalé surtout dans les observations anciennes.

L'excitation motrice se traduit par des *contractures* et des *convulsions*. Ces dernières n'ont pas grand intérêt dans la méningite ourlienne, et sont, du reste, rarement notées. Au contraire, les contractures méritent toute l'attention, car c'est dans les contractures qu'il faut chercher deux des meilleurs signes de la méningite ourlienne : la raideur de la nuque et le signe de Kernig.

L'excitation sensitive ne paraît jamais très intense dans la méningite ourlienne quelques malades ont une légère *hyperesthésie* cutanée et sensorielle ; la *photophobie* est quelquefois assez prononcée.

Les *troubles oculaires* (strabisme, diplopie, mydriase, immobilité ou inégalité des pupilles) sont inconstants. L'examen du fond de l'œil a été rarement pratiqué dans la méningite ourlienne, et dans les deux observations de Chauffard et Boidin, l'examen des yeux ne fit rien constater d'anormal.

Des *paralysies* peuvent survenir, qui frappent soit les nerfs craniens, soit les membres. Mais leur étude est assez difficile, car la pathogénie de ces paralysies n'est pas toujours la même; certaines d'entre elles sont tout à fait indépendantes de la méningite. Pour la *paralysie faciale* par exemple, signalée dans les oreillons par Revilliod, Dairéaux, Couraud et Petges, elle peut être expliquée souvent par la compression du tronc nerveux résultant de l'hypertrophie parotidienne. Mais quand cette paralysie faciale coïncide avec d'autres paralysies des nerfs craniens, quand elle est accompagnée d'une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, il est évident qu'elle est en rapport avec une méningite ourlienne. Il en était ainsi dans un cas de Dopter, et d'après cet auteur, « le rôle directement pathogène de l'inflammation méningée semble pouvoir être admis ».

Les autres nerfs craniens peuvent être atteints, d'où névrite optique, paralysie du droit interne, du voile du palais, d'où certaines surdités. De même, en ce qui concerne les paralysies des membres (monoplégie, hémiplégie), quelques-unes apparaissent en même temps que les symptômes cérébraux et méningés et peuvent persister après la guérison de ceux-ci. Ainsi un malade de Lannois et Lemoine eut pendant plusieurs mois de l'aphasie et une hémiplégie droite qui était bien une séquelle de la méningite ourlienne. Mais il faut rappeler qu'en dehors des paralysies liées à

des lésions de l'encéphale consécutives à la méningite, les oreillons peuvent provoquer des paralysies flasques avec abolition des réflexes par le mécanisme de la névrite phériphérique Joffroy, Herber, Zahorsky).

*
* *

Nous avons dit que le groupement de ces symptômes et leur évolution sont très variables selon les cas. On peut cependant distinguer trois types de méningite ourlienne : la forme fruste, la forme à symptomatologie assez complète, mais à évolution favorable, plus ou moins rapide vers la guérison, enfin la forme grave mortelle.

La méningite ourlienne fruste est souvent tellement atténuée qu'il faut, pour la diagnostiquer, en rechercher de parti pris les symptômes et compléter l'examen clinique par la ponction lombaire et la cytologie du liquide céphalo-rachidien. Les observations de Chauffard et Boidin en sont le type : il s'agit de malades qui présentent une élévation de température, de la céphalée, et du ralentissement du pouls. Cliniquement ce sont à peine des méningites.

Dans d'autres cas, le diagnostic de méningite s'impose, quand on se trouve en présence d'un nombre suffisant de symptômes pour y songer immédiatement. C'est un malade qui a de la céphalée et des vomissements; à l'examen on trouve de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, la bradycardie. Il s'y ajoute tantôt des troubles oculo-pupillaires, tantôt des paralysies, quelquefois de l'agitation et du délire. Après deux à trois jours, la céphalée diminue, la température revient à la normale, en même temps que le pouls revient aux environs de 70 à 80. Le malade entre en convalescence, et il est très rare qu'il persiste de l'aphasie, de l'hémiplégie, de l'agraphie avec difficulté de la parole et incertitude de la marche.

Enfin, dans la forme grave, les accidents du début, assez analogues à ceux de la forme précédente, mais plus bruyants, ne rétrocèdent pas. Le malade a un délire violent, une température très élevée, quelquefois des convulsions, et il meurt souvent rapidement. Malheureusement, de ces cas mortels, un seul (Maximovitch) a été suivi d'autopsie. On trouva la surface du cerveau œdé-

mateuse et violacée, les sillons comblés par un exsudat séro-fibrineux, en un mot les caractères d'une méningite séreuse.

Le *diagnostic* de la méningite ourlienne est plus ou moins difficile selon les cas. Dans la méningite fruste, il repose en grande partie sur les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien. Pour les autres circonstances, Hudelo indique trois diagnostics différentiels : il peut y avoir eu coïncidence de lésions méningées et l'autopsie fait reconnaître une méningite tuberculeuse; les phénomènes de délire et même de coma peuvent relever de l'alcoolisme; enfin il est vraisemblable que dans quelques cas on est en présence de pseudo-méningite hystérique. La *ponction lombaire* permet de solutionner, au moins en partie, ces difficultés. Le liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction lombaire, s'écoule tantôt lentement en gouttes, tantôt sous pression moyenne. Il est le plus habituellement clair, légèrement albumineux; et son culot, après centrifugation, est constitué le plus souvent par des lymphocytes plus ou moins abondants. La constatation d'une lymphocytose chez un malade atteint de phénomènes méningés permet donc d'établir qu'il existe réellement une méningite et d'éliminer les méningites qui s'accompagnent d'une polynucléose du liquide céphalo-rachidien. Mais la lymphocytose étant commune à la méningite tuberculeuse et à la méningite ourlienne, le diagnostic différentiel entre ces deux méningites ne peut être fait par cette méthode d'examen. Ce sont alors les circonstances étiologiques et la notion d'une parotidite ou d'une orchite ourlienne accompagnant ou ayant précédé de peu l'apparition des accidents méningés, qui permettent de faire le diagnostic de méningite ourlienne.

Le *pronostic* de la méningite ourlienne est, dans l'ensemble, plutôt favorable. Sans doute quelques cas de mort ont été signalés, surtout par les auteurs anciens, mais s'agit-il toujours dans ces cas de méningite ourlienne? On peut en douter. Le plus souvent, la méningite reste séreuse et les symptômes disparaissent assez rapidement.

La possibilité de séquelles, telles qu'aphasie, hémiplégie, doit toutefois être envisagée; mais les observations en sont rares. Enfin, en ce qui concerne l'avenir du malade, Chauffard et Boidin font encore une réserve : « De plus en plus, on tend à étendre en neurologie le rôle pathogène de l'infection, à se demander si l'apparition tardive de myélites lentes, de scléroses en plaques, ne

peut pas être l'aboutissant d'infections antérieures de l'axe cérébro-spinal. Il est *possible* que, dans ce déterminisme infectieux, il convienne de réserver une place aux oreillons. »

Le *traitement* de la méningite ourlienne est celui de toute méningite non suppurée. Le moyen d'action le plus efficace consiste dans l'emploi de bains chauds, de 38° à 40°, d'une durée de huit à dix minutes, répétés plusieurs fois par jour (Hutinel). Carrière recommande même des bains chauds prolongés de une à deux heures. La ponction lombaire est souvent utile pour soulager le malade, diminuer la céphalalgie, faire cesser momentanément les contractures. Les émissions sanguines, au moyen de sangsues appliquées derrière les oreilles ou de ventouses scarifiées posées le long du rachis, ont souvent une réelle utilité, bien qu'elles ne jouissent plus de la même faveur qu'autrefois (Hutinel). Enfin, applications fraîches sur la tête, calomel, bromure de potassium ou chloral, peuvent également être employés avec avantage.

---

# SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE. — *Séance de janvier* 1907.

M. Variot présente un enfant de cinq ans chez lequel on constate l'absence du muscle pectoral droit, représenté par une simple bande aponévrotique. Aucune infirmité ne résulte de cette malformation. Pas de lésion pulmonaire sous-jacente.

Mme Nageotte estime que l'enfant présenté dans la séance, par M. Variot, comme atteint de crises nerveuses indéterminées, est probablement un épileptique. M. Variot nie ce diagnostic parce que l'enfant ne perd pas connaissance au moment des crises. Mais la perte de connaissance n'est pas un signe constant dans l'épilepsie. Les colères, les distractions, les absences sont souvent les seuls signes par lesquels se révèle, chez un enfant, une épilepsie, qui ultérieurement présentera un tableau classique.

M. Variot considère que la ration de lait pour le nourrisson évaluée par quelques pédiatres au dixième du poids du corps, est trop faible, surtout quand il s'agit d'allaitement artificiel. D'après son expérience, si l'on veut éviter l'inanition, on doit adopter un septième du poids du corps comme ration d'accroissement normal.

MM. Babonneix et Berthaux présentent un enfant de cinq ans qui, depuis l'âge de dix mois, est atteint d'hémiplégie cérébrale, avec phénomènes spasmodiques et arrêt de développement du membre droit. Il y a six mois environ, à la suite d'un traumatisme, sont survenues des crises de vomissements à type cérébrale, accompagnées de céphalée intense. On a porté le diagnostic de **néoplasme cérébral**, qui a été confirmé par l'examen ophtalmoscopique de M. Terrien, lequel a constaté une névrite optique bilatérale. Le diagnostic de la localisation et de la nature du néoplasme est impossible. L'enfant n'est ni tuberculeux ni syphilitique. Peut-être faut-il incriminer le traumatisme.

---

# ANALYSES

**L'assimilation du fer chez le nourrisson**, par Krasnogorsky. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, vol. XIV, p. 651.

Dans ces recherches faites à la clinique du professeur Czerny, de Breslau, l'auteur a étudié la façon dont les nourrissons assimilent le fer contenu dans le lait de femme et le lait de vache, dans les épinards et le jaune d'œuf, dans certaines préparations martiales comme la ferratine. Dans tous ces cas, le fer était dosé dans les substances qu'on étudiait, ainsi que dans les matières fécales et l'urine de l'enfant. Voici les chiffres qui ont été trouvés par l'auteur:

Le fer du lait de femme est résorbé dans une proportion de 80 p. 100 et assimilé dans une proportion de 75 p. 100. Pour le lait de chèvre, ces deux chiffres sont de 33 et de 28 p. 100 pour le lait cru et de 15 et 9 p. 100 pour le lait bouilli.

Le fer des épinards est résorbé dans une proportion de 64,2 p. 100 et assimilé dans une proportion de 61,5 p. 100. Pour le jaune d'œuf, ces deux chiffres sont de 64,9 p. 100 et de 61,9 p. 100. Enfin, pour la ferratine, l'auteur a trouvé les chiffres de 23,78 p. 100 pour la résorption et 23,39 p. 100 pour l'assimilation.

Il résulte donc, de ces chiffres que le fer contenu dans les aliments est plus complètement absorbé et retenu dans une proportion plus élevée que le fer des préparations martiales.

**Influence du lait de vache sur la tétanie**, par L. MENDELSOHN et PH. KUHN. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1906, vol. XLIV, et *Sem. méd.*, 1906.

On sait que, d'après les recherches de Finkelstein et Japha, le lait de vache, en raison de sa richesse en sels de chaux, jouerait un rôle provocateur dans les états spasmophiles de l'enfance, tétanie, spasme de la glotte, éclampsie.

Pour se rendre compte de l'influence qu'exerce sur les phénomènes morbides en question la substitution à ce lait d'autres aliments (riz, semoule, légumes verts, etc.), MM. Mendelsohn et Kuhn ont entrepris, dans le service de M. Baginsky, une enquête qui a porté sur une cinquantaine d'enfants suivis pendant un laps de temps assez long pour que les observations dont il s'agit fussent probantes. Voici les conclusions que ces auteurs croient pouvoir tirer de cette enquête.

Pour ce qui est du spasme de la glotte, ils sont loin de voir dans la suppression du lait de vache un moyen susceptible d'influencer favorablement tous les cas de cette affection. Comme, le plus souvent, ils en ont, cependant, obtenu d'excellents effets, ils sont d'avis qu'il convient d'expérimenter ce moyen toutes les fois que l'on a affaire à des troubles glottiques graves, en prolongeant cet essai aussi longtemps que l'enfant se maintient sans subir une perte notable du poids.

Quant à la tétanie, elle paraît beaucoup moins accessible à l'action de l'alimentation exempte de lait de vache que ne l'est le spasme de la glotte, et, contrairement aux résultats obtenus par MM. Finkelstein et Japha, les auteurs du présent mémoire ont constaté que, chez nombre de malades, la suppression du lait de vache n'exerce aucune influence, ni sur l'hyperexcitabilité des nerfs au courant électrique (signe d'Erb), ni sur l'excitabilité mécanique (phénomènes de Chvostek et de Trousseau, et cela même dans les cas où les troubles glottiques subissent une amélioration plus ou moins considérable.

**Les échanges de sels de chaux chez les nourrissons atteints de tétanie**, par Th. CYBULSKI. *Monatschr. f. Kinderheilk.*, 1906, vol. V, n° 8, p. 409.

Cette recherche a été faite chez un nourrisson de sept mois

atteint d'éclampsie avec spasme de la glotte, chez lequel on trouvait le signe de Trousseau et une exagération de l'excitabilité du système nerveux. Les accès ne se reproduisirent plus quand, au bout de quelques jours, l'enfant a été mis au sein. Il en a été de même quand plus tard l'enfant a été remis au biberon.

Pendant ces trois périodes l'auteur a dosé l'azote, la graisse, les cendres et la chaux dans les aliments et les excrétions de l'enfant.

Or ces recherches ont montré que la rétention de sels de chaux était particulièrement faible pendant la première période et qu'elle a augmenté régulièrement à mesure que l'éclampsie s'atténuait, pour disparaître finalement. L'auteur en conclut qu'il est impossible d'attribuer la tétanie à une rétention de sels de chaux dans l'organisme du nourrisson.

**Influence du chlorure de sodium sur les hydropisies de l'enfance**, par O. Grüner. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, vol. XIV, p. 676.

Cette étude, faite à la clinique d'Escherich, a porté sur deux nourrissons bien portants et quatre enfants atteints, un d'insuffisance mitrale, deux de néphrite aiguë, un de néphrite interstitielle. Chez tous ces enfants, l'auteur a étudié l'influence du chlorure de sodium et du régime achloruré sur l'apparition des œdèmes, sur l'augmentation et la diminution corrélative du poids.

Le travail, fait avec beaucoup de soin, n'apporte cependant aucun fait nouveau ou intéressant. La conclusion qui en découle, c'est que l'œdème est le résultat d'une rétention primitive de chlorures, et que le régime achloruré, qui agit d'une façon si remarquable sur les œdèmes, n'influence pas la néphrite ni l'albuminurie.

**Pathogénie des œdèmes chez les nourrissons**, par J. Peiser. *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, 1906, vol. V, n° 6, p. 265.

L'auteur publie l'observation d'un nourrisson de cinq semaines, entré dans le service du professeur Czerny avec des abcès multiples de la peau et un œdème considérable des membres inférieurs. On le mit au sein et on lui donna en même temps de la diurétine. Malgré ce diurétique et une alimentation très pauvre en chlorures, la quantité d'urine n'a pas augmenté. Leur examen a montré la présence des cylindres hyalins et granuleux et des traces d'albumine. L'œdème, qui avait diminué au bout d'un jour, s'éten-

dit encore les jours suivants et se compliqua d'anurie complète. L'enfant succomba cinq jours après son entrée. A son autopsie on trouva une néphrite parenchymateuse, particulièrement accentuée au niveau des canaux contournés.

L'auteur se demande si le peu d'effet du régime achloruré ne tenait pas à ce que le rein, profondément touché, était devenu incapable d'éliminer la sérosité accumulée dans les tissus.

**Les leucocytes neutrophiles pendant la période d'incubation de la rougeole**, par H. Flesch et A. Schlossberger. *Jahbr. f. Kinderheilk.*, 1906, vol. XIV, p. 724.

D'après la classification d'Arneth, les leucocytes neutrophiles comprennent six types, suivant que leur noyau est simplement échancré ou se compose de 2, 3, 4, 5 lobes et même davantage. A l'état normal, chez les enfants, le pourcentage de ces différentes formes est en moyenne de 36 pour les neutrophiles à noyau échancré, de 45 pour les neutrophiles à noyau bilobé, de 15 pour les neutrophiles à noyau trilobé, de 3 pour les neutrophiles à noyau multilobée.

Or, d'après les recherches faites par MM. Flesch et Schlossberger, cette proportion se modifierait d'une façon très caractéristique pendant la période d'incubation de la rougeole.

Dans deux cas, quatre jours avant l'apparition du signe de Koplik, ils ont trouvé un pourcentage des neutrophiles à noyau échancré de 63 à 71 et atteignant 80 et 85 la veille de l'apparition de l'éruption buccale. Dans deux autres cas, deux jours avant l'apparition des taches de Koplik, la proportion de ces neutrophiles était de 81 et 85 p. 100. Enfin, dans un cas où le signe de Koplik fit défaut, ces formes cellulaires étaient au nombre de 60 p. 100 dès le quatrième jour avant l'exanthème.

Ce signe hématologique paraît donc avoir une réelle valeur. Il est, de plus, facile à constater, puisqu'il s'agit d'un simple examen de sang sec, coloré au Jenner ou au triacide, sans qu'il soit nécessaire de faire une numération complète.

**L'infection gonococcique chez l'enfant**, par Emmett Holt. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, vol. XIV, p. 779.

L'auteur cite dans son travail un grand nombre de faits relatifs

à la contagiosité et aux complications de la vaginite gonococcique des petites filles. En raison de cette contagiosité, dont l'auteur cite de nombreux exemples, il est indiqué d'isoler ces enfants non seulement quand elles sont atteintes de vaginite, mais encore en cas d'ophtalmie, d'arthrites ou de pyohémie à gonocoques. Pour réaliser cet isolement, à l'hôpital, d'une façon systématique, il est indiqué d'examiner bactériologiquement les sécrétions vaginales de chaque fillette qui se présente à la consultation. Cet examen doit être de rigueur dans tous les cas où il existe un écoulement purulent.

L'isolement doit porter non seulement sur l'enfant, mais encore sur le personnel attaché à la salle d'isolement. Leur linge de corps, leurs draps et leur literie doivent être lavés et désinfectés à part.

**Étiologie de la tuberculose infantile**, par J. Comby. *Presse médic.*, 1906, n° 94, p. 766.

Il y a cinquante ans, Barthez et Rillict, dans les autopsies d'enfants à l'hôpital, n'avaient trouvé que 33 tuberculeux sur 100 enfants morts. Or, les autopsies faites par M. Comby dans ces dix dernières années lui donnent plus de 38 p. 100.

Si l'on ne prend que les nourrissons, les enfants entre la naissance et deux ans, on trouve la tuberculose 214 fois sur 830 cas, soit 25,78 p. 100. Ce pourcentage est très variable suivant l'âge. Entre 0 et 3 mois, sur 155 enfants, M. Comby ne trouve que 3 tuberculeux (1,93 p. 100). Entre 3 et 6 mois, sur 175 enfants, 28 tuberculeux (16 p. 100); entre 7 et 12 mois, sur 221 enfants, 56 tuberculeux (26,06 p. 100); entre 1 et 2 ans, sur 289 enfants, 127 tuberculeux (43,94 p. 100). Après la seconde année et jusqu'à 10 ans, la proportion des tuberculeux dépasse 67 p. 100; de 10 à 15 ans elle commence à décroître (64 p. 100).

La comparaison de ces chiffres confirme tout ce que nous savons au sujet de la contagion familiale de la tuberculose infantile. Plus l'enfant entre en contact avec son entourage, plus il s'éloigne du berceau, c'est-à-dire de l'isolement relatif de la première année, puis il est exposé à la contagion tuberculeuse.

Si le lait était la cause principale de la tuberculose infantile, c'est à l'âge de l'allaitement qu'on devrait trouver le pourcentage de tuberculeux le plus élevé; or, c'est le plus bas. Après 3 mois jusqu'à 10 ans, le pourcentage des tuberculeux s'accroît rapide-

ment, au point de dépasser 67 p. 100 autour de la cinquième année. Après dix ans, la décroissance s'accuse, sans doute par l'élimination spontanée des enfants atteints et aussi par la résistance plus grande de l'organisme plus âgé aux ravages de la tuberculose.

Toute l'histoire de la tuberculose infantile s'explique merveilleusement par la contagion humaine et plus spécialement par la contagion familiale, dont les preuves cliniques surabondent. Elle deviendrait incompréhensible avec la doctrine de la transmission par le lait des vaches tuberculeuses. La prophylaxie ne doit pas s'attaquer aux vaches, dont le lait offre si peu de danger, mais aux phtisiques, qui infectent directement les enfants de leur entourage.

Si M. Comby s'élève énergiquement contre la doctrine de la transmission de la tuberculose par la viande ou le lait des animaux domestiques, c'est pour empêcher la prophylaxie de s'égarer, de s'engager dans une voie sans issue. La doctrine alimentaire de la tuberculose a régné exclusivement et souverainement pendant de longues années ; elle a inspiré les hygiénistes et les agents responsables de la santé publique ; elle n'a abouti, en matière de tuberculose humaine, qu'à des résultats absolument négatifs. Le regain de faveur que lui ont valu des expériences retentissantes serait déplorable, s'il pouvait obscurcir dans l'esprit des médecins cette notion si vraie et si féconde de la contagion humaine, qui seule doit inspirer désormais la prophylaxie antituberculeuse.

**Etiologie de la tuberculose infantile**, par A. Calmette. *Presse méd.*, 1906, p. 833.

Ce travail est une réponse à celui de M. Comby, que nous avons analysé plus haut.

M. Calmette admet aussi que l'enfant se contamine dans la famille par les objets souillés qu'on porte ou qu'il porte lui-même à sa bouche. Les baisers de sa mère ou de sa nourrice tuberculeuse, l'habitude déplorable qu'a celle-ci de goûter les aliments qu'elle lui prépare, les longues promenades « à quatre pattes » sur le plancher de la chambre, le mouchoir malpropre, le hochet constamment humide de salive, tout favorise l'introduction de germes frais et virulents dans son tube digestif dont la puissance d'absorption est, à cet âge de la vie, beaucoup plus considérable que chez l'adulte !

Mais, quelle que puisse être sa localisation, la première lésion tuberculeuse, comme l'a montré Letulle, est toujours vasculaire. Dès lors, on est bien obligé d'admettre que l'agent qui la produit vient de la lymphe ou du sang. Si l'air qui pénètre dans les alvéoles du poumon était le véhicule habituel des bacilles tuberculeux, comment pourrions-nous comprendre que, chez le jeune enfant, la tuberculose pulmonaire soit si peu commune et la tuberculose laryngée si exceptionnellement rare, alors que ces deux formes devraient être, au contraire, les plus fréquentes?

L'étude attentive des faits cliniques, aussi bien que les expériences de laboratoire conduisent donc à envisager l'intestin et les voies lymphatiques qui en dérivent comme la porte d'entrée normale de l'infection tuberculeuse. L'adulte se comporte à cet égard comme le jeune enfant ; mais, chez lui, les localisations pulmonaires sont habituelles parce que les ganglions lymphatiques de l'intestin ne suffisent plus à le défendre.

Si la tuberculose des nourrissons est incontestablement due, dans le plus grand nombre des cas, à la contagion familiale, M. Calmette ne pense cependant pas qu'il faille envisager le lait provenant des vaches tuberculeuses comme un facteur de contamination négligeable. On ne peut plus nier aujourd'hui que le bacille bovin soit virulent pour l'homme, puisqu'on a isolé ce bacille bovin des ganglions mésentériques ou trachéo-bronchiques d'un grand nombre de sujets chez lesquels il existait à l'état pur, particulièrement chez des enfants atteints de tuberculose intestinale dite primitive. D'autre part, ce bacille bovin est très virulent pour le singe et pour tous les mammifères. Il est donc inadmissible que l'homme fasse exception à cette règle.

Le lait, habituel intermédiaire par lequel il peut être introduit dans les voies digestives, ne renferme que très rarement des bacilles en quantité suffisante pour réaliser une infection grave. On doit penser cependant que, dans certains pays comme la Bretagne, où les vaches sont très fréquemment tuberculeuses, il représente un important facteur de contagion. Les médecins de la région de Morlaix, par exemple, ont signalé à M. Calmette des fermes où tous les enfants sont successivement devenus tuberculeux, alors qu'aucun de leurs parents ne paraissait atteint de cette maladie. Cette constatation a presque la valeur d'une expérience de labo-

ratoire ; il est bien vraisemblable qu'en pareil cas la tuberculose était d'origine bovine.

Si la tuberculose de l'enfant est, le plus souvent, d'origine intestinale, les lésions primitives de l'intestin ne s'observent cependant qu'avec une extrême rareté. Ce fait, en apparence paradoxal, s'explique par la faculté que beaucoup de microbes possèdent de traverser avec la plus grande facilité la muqueuse sans y laisser de traces. Ils s'infiltrent entre les cellules épithéliales comme les particules de chyle et cheminent avec celui-ci jusqu'à ce qu'ils deviennent la proie de leucocytes polynucléaires.

En attendant que ces problèmes soient résolus, on peut cependant, d'après M. Calmette, se mettre d'accord sur l'orientation qu'il convient de donner à la lutte contre la tuberculose de l'enfant. Sous prétexte que l'infection est rarement d'origine alimentaire, ou plus rarement encore d'origine respiratoire, on ne doit cesser ni de faire bouillir le lait destiné aux nourrissons lorsqu'il provient de vaches suspectes, ni de défendre leurs jeunes poumons contre les poussières.

Et puisqu'on est sûr que les bacilles s'introduisent le plus souvent dans l'organisme par le tube digestif avec la salive et avec les aliments souillés par les sujets tuberculeux qui les manipulent, il y a lieu d'éduquer dans ce sens les familles, en leur apprenant qu'il est possible d'éviter toute contagion par de simples soins de méticuleuse propreté.

**Deux cas de tuberculose du péricarde**, par Sappington et Rau. *Arch. of Pediatr.*, 1906, n° 11, p. 814.

Le premier cas est celui d'un garçon de 2 ans né d'une mère tuberculeuse. A la suite d'une rougeole, il a présenté une ascite qui a été attribuée à une péritonite tuberculeuse qu'on a opérée. Le liquide se reproduisit et nécessita plusieurs ponctions. A aucun moment il ne présenta de symptômes attribuables à une affection du cœur, du péricarde, du foie. Il succomba huit mois après le début de l'ascite.

A l'autopsie on trouva un péricarde adhérent avec des cavités remplies d'un liquide trouble, en apparence purulent. Il n'y avait pas de lésions valvulaires, ni de médiastinite, ni de pleurésie, ni de périhépatite, ni de cirrhose du foie. L'examen histologique montra que la péricardite était d'origine tuberculeuse. Le foie conges-

tionné, était légèrement atrophié au centre, mais il n'y avait pas de cirrhose. Dans presque tous les organes on trouva une éruption de tubercules comme dans la tuberculose miliaire généralisée.

La seconde observation se rapporte à un garçon de 10 ans qui a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 8 ans. Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, il a été pris de troubles digestifs, de toux. L'examen montra qu'il s'agissait, en réalité, d'une péricardite avec épanchement, lequel épanchement disparut au bout de 4 semaines. Quinze jours après, apparut une ascite qui avait été précédée d'une légère tuméfaction du foie. Dans la suite l'enfant eut encore une attaque de pleurésie. Il succomba six mois après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie on trouva une péricardite adhésive et des adhérences dans la plèvre droite. Pas de péritonite ni de périhépatite. Le foie était simplement congestionné. L'examen microscopique montra que la péricardite était d'origine tuberculeuse.

**La présence des spirochètes de Schaudinn dans les lésions oculaires de la syphilis héréditaire**, par M. Schlimpert. *Deut. med. Wochenschr.*, 1906, n° 36, p. 1452.

Chez deux hérédo-syphilitiques, un mort-né et l'autre âgé de 4 semaines, M. Schlimpert trouva des spirochètes dans la conjonctive, dans la sclérotique et la cornée, dans l'iris et la choroïde. Il en existait même dans les muscles de l'œil et dans le sac lacrymal, ce qui confirme l'opinion de certains auteurs sur la non-immunité de la glande lacrymale contre le virus syphilitique.

Dans les deux cas, mais à un degré variable, la conjonctive et la cornée présentaient une infiltration de petites cellules, la choroïde était congestionnée, infiltrée de petites cellules, à l'état d'inflammation chronique ou subaiguë, tandis que dans les muscles de l'œil on trouvait des lésions de myosite. M. Schlimpert signale ce fait, que le plus souvent les spirochètes se trouvaient à l'intérieur des vaisseaux, librement dans le sang.

M. Schlimpert se demande si la myosite des muscles de l'œil qu'il a trouvée chez ses deux hérédo-syphilitiques et qui lui semble déterminée par les spirochètes, n'est pas la cause du strabisme qu'on trouve si fréquemment chez les hérédo-syphilitiques, dans une proportion de 40 p. 100 d'après le professeur Fournier, dans une proportion de 14 à 15 p. 100 d'après Huguenin.

# MÉDECINE PRATIQUE

## Le traitement de la chlorose du nourrisson.

Dans une revue générale, publiée il y a un mois (V. *Rev. des mal. de l'enfance*, 1907, n° 1, p. 26), nous avons indiqué, d'après le travail de M. Leenhardt (1), les caractères cliniques et les éléments diagnostiques de la chlorose du nourrisson. Pour compléter cette étude il nous reste à dire quelques mots du traitement de cette affection.

D'après M. Leenhardt, ce traitement comprend deux indications principales. La première consiste à mettre le jeune enfant dans les meilleures conditions d'hygiène générale et d'hygiène alimentaire, capables d'aider l'organisme à combler le déficit du fer. La deuxième, c'est de donner du fer.

*
* *

La première de ces conditions ne présente rien de spécial au cas particulier de l'anémie à type chlorotique. Ici, comme dans toutes les maladies de la première enfance, il faudra régler sévèrement l'alimentation. Dans la plupart des cas, l'enfant présente des troubles digestifs, et bien que le plus souvent ces troubles ne soient pas dûs, comme nous l'avons vu, à des fautes commises dans l'alimentation il faudra néanmoins régler très strictement le régime de l'enfant suivant les règles habituelles à chaque âge.

Il y a cependant, à ce propos, une remarque importante à faire et qui trouve ici sa place. Puisqu'il convient de mettre l'organisme en mesure de récupérer le fer qui lui manque, et que le lait de femme ou le lait de vache n'en renferme que des quantités très faibles, il y a lieu de se demander s'il ne serait pas légitime, chez les enfants atteints d'anémie à type chlorotique, de hâter le moment de l'usage d'aliments autres que le lait.

Voici, à ce point de vue, le tableau que Bunge a dressé de la richesse des aliments en fer :

(1) E. Leenhardt, *l'Anémie à type chlorotique de la première enfance*. Paris, 1906, G. Steinheil, édit.

100 grammes de matières sèches renferment en milligrammes de fer:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Sérum sanguin . . . | 0 | Haricots blancs . . | 8,3 |
| Blanc d'œuf de poule. | traces | Fraises. . . . . | 8,9 |
| Riz. . . . . | 1,8 | Lentilles . . . . . | 9,6 |
| Lait de vache. . . . | 2,3 | Pommes . . . . . | 13,2 |
| Lait de femme . . . | 2,7 | Viande de bœuf. . . | 16,6 |
| Lait de chienne . . . | 3,2 | Jaune d'œuf . . . . | 10,4-23,9 |
| Seigle. . . . . | 4,9 | Epinards . . . . . | 35,9 |
| Blé. . . . . | 5,3 | Sang de porc . . . | 226 |
| Pommes de terre . . | 6,4 | Hématogène . . . . | 290 |
| Pois . . . . . | 6,5 | Hémoglobine. . . . | 340 |

On voit dans ce tableau que certains aliments, tels que la farine de lentilles ou les purées de pois, de haricots, le jaune d'œuf, qu'il est possible de donner d'assez bonne heure aux enfants, renferment des proportions beaucoup plus considérables de fer que le lait.

On sera donc autorisé à donner chez ces enfants, dès 7 ou 8 mois, de petites soupes au lait additionnées de farine de lentilles, d'avoine, de froment. A la condition de procéder prudement et progressivement, on pourra commencer de bonne heure l'usage de ces farines ; l'enfant les prend d'ailleurs le plus souvent très volontiers et les digère très bien. Un peu plus tard, vers le 12e mois, on pourra donner encore des purées légères de pois, de haricots, de lentilles. Enfin il y a encore le jaune d'œuf qui, lorsqu'il sera bien toléré par l'enfant, sera un excellent aliment. Mais il n'est pas rare de rencontrer certains enfants qui digèrent mal le jaune d'œuf, ou chez qui il provoque du prurigo.

Peut-on encore donner des légumes verts de bonne heure? Nous voyons dans le tableau précédent que les épinards renferment une proportion de fer considérable. Cette considération a conduit Heubner à donner des épinards dès 6 ou 7 mois. Par contre, Marfan pense qu'à cette époque les enfants ne digèrent pas les épinards.

Enfin à quel âge pourra-t-on, chez les enfants atteints d'anémie à type chlorotique, commencer l'usage de la viande? On admet d'une façon générale qu'un enfant ne doit pas prendre de viande avant l'âge de 3 ans. Marfan, chez les enfants anémiques, donne de la viande dès le 15e mois en procédant de la façon suivante:

Dans 250 grammes d'eau mettre du pain (40, 50 gr.), pain rassis en tranches ou grillées. Ajouter, pour débuter, 15 à 25 grammes

de viande de bœuf râpée ou hachée menu. Ajouter du sel. Faire cuire le tout pendant une heure. Passer et, peu de temps après, donner sans filtrer.

En résumé, en ce qui concerne l'alimentation de l'enfant anémique, une seule chose importante est à retenir, c'est qu'il faut se hâter, autant que cela est compatible avec de bonnes digestions, d'introduire dans l'alimentation autre chose que du lait et, le plus possible, des aliments riches en fer. Il va de soi qu'on ne peut émettre de règle absolue à cet égard et que pour chaque cas particulier la marche à suivre sera variable. On procédera par essais et tâtonnements successifs, pour trouver les aliments que l'enfant digère le mieux en s'inspirant des règles générales précédentes.

Pour en finir avec ces indications d'ordre général, on enverra ces enfants, si possible, à la campagne ou à la montagne, et non à la mer. Dans plusieurs observations, les bains carbo-gazeux de Royat paraissent également avoir donné de bons résultats.

*
* *

Les enfants atteints d'anémie à type chlorotique peuvent très bien guérir sous l'influence de ces diverses modifications de leur régime. Mais, pour être complet, le traitement doit comporter l'administration de fer en nature. Sans méconnaître toute l'importance qu'il faut attacher aux moyens qui viennent d'être signalés, leur action n'est cependant que secondaire, surtout quand on la compare à celle du fer : c'est le médicament spécifique de l'anémie à type chlorotique.

De très bonne heure, on pourra commencer à l'administrer, avant même que tout aliment autre que le lait puisse être indiqué. L'anémie est d'ailleurs rarement assez intense dans les premiers mois de la vie pour qu'on soit amené à en donner de si bonne heure. A partir de 7 ou 8 mois, l'administration du fer est facile et ne provoque aucuns troubles digestifs. La constipation, à la suite de l'usage de ce médicament, paraît même beaucoup plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. On pourra d'ailleurs la combattre à l'aide de lavements, ou, si l'enfant est plus âgé, d'un peu de poudre de rhubarbe associée au fer.

On pourra se servir du protoxalate de fer. Il est vraisemblable que les autres sels de fer agissent aussi bien, mais le protoxalate donne de si excellents résultats, tant par la facilité avec laquelle

les enfants le prennent, que par sa grande valeur thérapeutique, que M. Leenhardt s'en est tenu à lui seul et n'a pas essayé les autres composés.

Au-dessous de 15 mois, on donnera 30 centigrammes en deux fois dans une cuillerée à café de lait ou d'eau sucrée. Au-dessus de 15 ou 18 mois, on donnera 40 centigrammes de la même façon, pendant 8-10 jours.

Sous l'influence de ce traitement, c'est avec une rapidité surprenante qu'on voit l'état de l'enfant se modifier : la pâleur disparaît, les couleurs reviennent, les troubles du caractère disparaissent également très vite, et l'enfant, de apathique et renfermé qu'il était, devient exubérant et plein d'entrain. Un nouvel examen de sang, pratiqué 8 à 15 jours après, montre le relèvement de l'hémoglobine, parfois même le retour à l'état normal.

On sera pourtant parfois obligé de recommencer l'usage du fer, au bout d'un certain temps. C'est un point sur lequel insistent Hallé et Joly dans le cas qu'ils ont observé, où l'usage du fer a dû être continué pendant des mois. M. Leenhardt n'a pas observé de faits analogues, et à part un cas où trois mois après il a fallu redonner du fer, dans tous les autres cas la cure a bien été définitive et la guérison persistante.

Parmi les autres préparations de fer qu'on pourra utiliser, il convient de citer la formule suivante, qu'emploie M. Marfan :

| | |
|---|---|
| Eau distillée . . . . . | 100 grammes |
| Sirop d'écorces d'oranges amères. . . . | 50 — |
| Tartrate ferrico-potassique. . . . . | 5 — |

Une à deux cuillerées à café par jour.

Tel est le traitement de l'anémie à type chlorotique. Il est rare de trouver une affection aussi facilement et rapidement curable. Il n'y en a pas beaucoup qui donnent autant de satisfaction aux parents, qui voient revenir chaque jour, un peu plus de couleurs sur les joues du petit malade, si effrayant d'aspect au début, et plus de satisfaction aussi au médecin par la simplicité et l'efficacité extraordinaire du traitement qu'il a employé.

---

*Le Gérant :* G. STEINHEIL

---

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

## MARS 1907

CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS (ÉCOLE DE MÉDECINE D'ALGER)
SERVICE DE M. LE PROFESSEUR CURTILLET

**L'hydrocèle communicante tuberculeuse**, par M. G. SICARD, interne des hôpitaux, préparateur d'histologie à l'École de médecine d'Alger (1).

Quelle que soit la théorie pathogénique que l'on adopte, l'hydrocèle communicante tuberculeuse n'est qu'une variété de tuberculose du canal vagino-péritonéal et son étude est inséparable de celle de la tuberculose herniaire.

Bien qu'en 1891 Gonnesco (2), dans un important mémoire, recueillant les 11 cas connus, ait établi les caractères de la hernie tuberculeuse, bien que Phocas (3), quelques mois plus tard, au Congrès français de chirurgie ait avancé et prouvé la nature tuberculeuse de certaines hydrocèles, la question n'a pas fait, depuis, l'objet d'études bien nombreuses. Les traités classiques les plus récents se bornent à une allusion discrète au travail de Phocas, à propos de l'étiologie des hydrocèles; quant à la tuberculose herniaire, ils la traitent en quelques lignes. — Ce n'est que dans de rares communications aux Sociétés savantes et dans quelques thèses, que l'on peut trouver une étude sommaire de la tuberculose vagino-péritonéale.

J'ai pu observer, dans le service de M. le professeur Curtillet, deux cas d'hydrocèle double communicante tuberculeuse. Il m'a paru intéressant de les rapprocher des faits déjà publiés, pour en faire l'étude clinique et anatomo-pathologique; dans un dernier paragraphe, enfin, je voudrais dire un mot de la

(1) Présenté au concours du prix Poisson. Hôpital de Mustapha, 1906.
(2) *Société de chirurgie de Paris*, in *Revue de chirurgie*, t. XI, 1891.
(3) In *Revue de chirurgie*, t. XI, 1891, et in thèses FRANÇOIS (Lille, 1891), NURDIN (Paris, 1898).

pathogénie de cette affection et spécialement de ses rapports avec la péritonite tuberculeuse.

Au point de vue clinique, les observations de Phocas, reproduites dans les thèses de son élève François et de Nurdin, sont, avec une observation de Raymond Petit (1), les seules que je pourrais utiliser. Quant aux faits de Gonnesco concernant la tuberculose herniaire et qui, sauf un, se rapportent à des adultes et ne se sont accompagnés que d'une hydropisie insignifiante du sac, j'aurais à y faire de fréquentes allusions à propos de l'anatomie pathologique.

La première et la plus probante des observations de Phocas a trait à un enfant de sept ans, qui est amené par ses parents, parce qu'ils ont constaté que sa bourse droite est un peu plus volumineuse que la gauche. L'enfant se rappelle avoir reçu un coup; mais ne peut en préciser la date.

*A l'examen*, on constate une grosseur de 5 centimètres de long sur 4 de large. A la palpation, on sent une fluctuation manifeste. Lorsqu'on saisit entre le pouce et l'index les deux parois du scrotum et qu'on cherche à les rapprocher, on sent le liquide fuir entre les doigts qui ne tardent pas à arriver au contact. La réductibilité est d'ailleurs variable: quand l'enfant est resté longtemps debout, il est à peu près impossible de faire disparaître la tumeur.

L'abdomen est volumineux, ballonné; il n'existe aucune douleur spontanée, ni provoquée; mais la percussion révèle de la matité dans les fosses iliaques.

L'état général est satisfaisant; on ne trouve rien du côté des poumons, ni des autres organes, et le traitement médical est d'abord essayé. Il échoue et Phocas se décide à intervenir.

Après l'incision du scrotum, on tombe sur la paroi de la poche, qui est facilement disséquée. Elle paraît très épaissie, elle est volumineuse, tendue, et bombe sous l'influence de quelques efforts faits par le malade pendant la chloroformisation. Son incision donne issue à plus de 300 grammes d'un

(1) In *Revue de la tuberculose* et thèse de NURDIN (Paris, 1898).

liquide séreux et citrin. Il est évident que ce liquide vient du péritoine, l'hydrocèle pouvant en contenir tout au plus 30 ou 40 grammes.

Disséquée, puis pédiculisée au niveau de l'orifice inguinal, la poche est réséquée. Sa face externe est lisse et polie, sa face interne rugueuse et parsemée de granulations, dont l'examen histologique démontra la nature tuberculeuse.

Les suites opératoires furent bonnes. L'enfant sortit, guéri de son hydrocèle, mais ayant toujours le ventre volumineux et de la matité dans les fosses iliaques. Six semaines après, il revenait à l'hôpital : l'abdomen est alors très volumineux, l'état général s'est très aggravé, il y a de la diarrhée, de l'anorexie, de l'amaigrissement et de la douleur dans la fosse iliaque droite. La péritonite n'est pas douteuse et la laparotomie est pratiquée. On trouve les deux feuillets de la séreuse entièrement adhérents, l'épiploon infiltré de noyaux caséeux ; pas de liquide.

Neuf mois après, le malade mourait de généralisation tuberculeuse.

Phocas a publié 4 autres cas d'hydrocèle communicante tuberculeuse ; ils ne furent pas opérés et le contrôle anatomique manque ; mais l'étiologie est établie par des lésions pulmonaires concomitantes chez un des malades, par les antécédents et l'ascite chez les autres. La symptomatologie est identique à celle du cas précédent. Il y a toujours peu de réaction abdominale, seulement de l'ascite diagnostiquée par de la matité sus-pubienne; une fois il y eut, tardivement, de la douleur dans la fosse iliaque droite. L'état général reste longtemps satisfaisant.

L'observation de Raymond Petit concerne un enfant de 3 ans, chez qui on a constaté, depuis 3 mois, l'existence d'une hernie inguinale droite, qui, d'abord très petite, a augmenté progressivement.

A l'examen, cette hernie descend dans les bourses et n'est que partiellement réductible. Après réduction, en effet, il persiste une petite tumeur ovoïde, dure et indolente, située

au-dessus du testicule, dont elle semble, cependant, tout à fait indépendante et qui ne peut franchir l'orifice inguinal. La hernie réduite se reproduit facilement par la toux et la station debout. Le ventre est un peu ballonné et élargi sur les côtés.

L'opération est pratiquée par M. Broca. Après incision, on tombe sur le sac, que l'on ouvre et d'où il s'échappe du liquide séreux.

La face interne du sac est villeuse, chagrinée. Il s'agit d'une hydrocèle congénitale ; il n'y a pas d'intestin.

On se borne à réséquer le sac. Cinq ans après, l'enfant était encore très bien portant.

A ces observations, je pourrais en ajouter quelques autres où l'hydrocèle était associée à une hernie ; mais elles ne rentrent pas dans le cadre de ce travail; dans ces cas, ce qui domine la scène, c'est la hernie, il s'agit de tuberculose herniaire, l'hydrocèle n'est qu'un symptôme de cette lésion. Aussi, je préfère aborder de suite mes observations personnelles.

Obs. I. — Le premier malade, A... Michel, est un jeune garçon de 7 ans, qui entrait à la salle Guersant, le 3 avril 1906, avec le diagnostic de hernie étranglée.

La veille, en effet, il avait ressenti brusquement une vive douleur dans les bourses, en même temps qu'elles étaient distendues par une tumeur volumineuse.

En examinant l'enfant, on est de suite frappé par l'aspect du sac scrotal. D'un volume disproportionné, il présente une coloration rouge inflammatoire ; mais la palpation ne donne pas la sensation spéciale de dureté, de tension de la hernie étranglée. Il n'existe pas de tumeur remplissant les bourses, pas de hernie. On peut, au contraire, à travers le scrotum flasque et sans adhérences, palper très facilement les testicules et les éléments du cordon.

Les anneaux inguinaux ne sont pas élargis et, dans les efforts de toux, on ne sent pas l'impulsion de l'intestin ; mais, la palpation permet de sentir, des deux côtés et le long du cordon, de petites nodosités, irrégulièrement sphériques, de consistance fibreuse, absolument indolentes à la pression et spontanément. A gauche,

à la partie supérieure du cordon, un de ces nodules se laisse déprimer en son centre et coiffe le doigt comme la cupule d'un gland.

A un second examen, quelques jours plus tard, le scrotum, toujours aussi gros, a perdu sa coloration inflammatoire ; il n'est pas aussi flasque que la première fois et la palpation des divers éléments du cordon n'est plus aussi nette ; de plus, on ne retrouve plus qu'une seule tumeur de chaque côté, moins dure et moins volumineuse. Elles sont situées immédiatement au-dessus des testicules, mais n'ont avec eux aucune adhérence.

En faisant mettre le malade debout, on constate un phénomène nouveau : immédiatement les bourses, surtout la droite, augmentent de volume et, bientôt, elles sont distendues par une tumeur grosse comme un œuf de poule, élastique et mate. Aussitôt que le malade se recouche, la tumeur diminue notablement et il suffit d'élever un peu le scrotum pour la voir disparaître entièrement. Que le malade se lève de nouveau et la tumeur reparaît de suite ; s'il fait un effort, la distension du scrotum est encore plus rapide et la main, appliquée sur le trajet du cordon, a la sensation d'un flot liquide faisant irruption dans les bourses.

Un examen plus approfondi met en évidence la fluctuation et la translucidité de la tumeur et son siège dans le cordon.

Les testicules sont perceptibles, au-dessous de l'hydrocèle, à gauche ; en arrière, à droite, où la poche descend plus bas.

La nodosité que l'on avait trouvée à gauche, à la partie supérieure des bourses, se distend avec elles et devient apparente ; ce n'est qu'un diverticule du canal péritonéo-vaginal. Quant aux autres tumeurs, elles suivent les mouvements de la poche, s'abaissant et s'élevant avec elle ; elles sont insérées sur sa paroi.

La recherche des signes de la péritonite tuberculeuse est absolument négative : pas de ballonnement du ventre, pas d'induration, aucune douleur spontanée ou provoquée, et pas de matité des flancs ni de la région sus-pubienne.

M. Curtillet pose le diagnostic de tuberculose vagino-péritonéale et décide d'intervenir.

Le 11 mai, l'opération est pratiquée. L'incision est celle de la hernie. Après ouverture du canal inguinal, on trouve le cordon d'aspect à peu près normal, mais un peu augmenté de volume. La fibreuse commune incisée, on découvre le tissu cellulaire sous-

séreux infiltré, enveloppant comme une sorte de gangue les éléments du cordon, dont l'isolement présente quelque difficulté. A plusieurs reprises, au cours de ce temps opératoire, le sac se déchire, bien qu'il ait été ouvert et que l'index, introduit dans sa cavité, guide le décollement.

Dès que le sac a été ouvert, une grande quantité de liquide s'est écoulée, qui devient un véritable flot si l'on rend béant, à l'aide d'une pince, le collet du sac. Malgré ce courant liquide, malgré l'élargissement du collet, aucune anse intestinale, aucune pointe d'épiploon n'apparaît.

Les parois de la poche ne sont pas épaissies. La face externe est lisse ; la face interne, au contraire, semée de granulations saillantes, analogues aux granulations tuberculeuses. Très confluentes au fond, elles y forment la tumeur que décelait la palpation. Au niveau du collet, elles constituent une collerette très serrée et, en attirant le plus possible le conduit vagino-péritonéal au dehors, pour le pédiculiser, on voit qu'elles s'étendent très loin sur le péritoine pariétal.

Les lésions sont semblables des deux côtés.

On résèque la poche et on restaure la paroi, après avoir touché à la glycérine iodoformée à 1/10 les tissus qui ont pu être inoculés pendant la dissection du cordon.

Obs. II. — La seconde observation est celle d'un enfant de 6 ans et demi, L..., Paul.

Il y a quatre mois que les parents ont constaté chez lui l'existence d'une petite pointe de hernie droite, qui disparaissait dans le décubitus dorsal. Malgré le port d'un bandage, elle n'a cessé de grossir.

A l'examen, on constate une double tumeur du scrotum ; elle apparaît dès qu'on fait lever le malade ; aussitôt qu'il se recouche, elle disparaît presque complètement et il suffit de pincer le sac entre le pouce et l'index, sans exercer de taxis, pour le sentir se vider de tout son contenu. La réduction se fait sans gargouillements. Les mêmes phénomènes se passent des deux côtés.

Jamais la tumeur n'a présenté de caractère inflammatoire ; jamais elle n'a provoqué la moindre douleur ; cependant, par la palpation, on constate, au fond des bourses, à droite et à gauche, l'existence d'un noyau induré, irrégulier, un peu bosselé, situé

au-dessus du testicule, mais sans connexions avec lui, ni avec le scrotum, mobile et suivant les mouvements du sac dont il occupe le fond.

La rapide apparition de la tumeur et sa matité font penser qu'il ne s'agit ni de hernie épiploïque, ni de hernie intestinale ; mais bien d'une hydrocèle. On peut, en effet, constater sa fluctuation et sa translucidité.

Comme dans le cas précédent, il n'existe aucun signe du côté de la grande séreuse. Jamais l'enfant n'a eu de troubles digestifs. Il n'y a pas de matité des parties déclives, pas de ballonnement, pas de douleur de l'abdomen ni spontanée ni provoquée, et le malade en donne une démonstration bien convaincante en frappant sur son ventre, de ses deux poings fermés, comme sur un tambour. — Comme son camarade A... Michel, il se distingue, d'ailleurs, pendant son séjour à l'hôpital, par sa turbulence.

Cette fois, aussi, le diagnostic fut établi et l'intervention est pratiquée, de propos délibéré, comme dans le premier cas.

A gauche, le cordon se montre volumineux, translucide. Après incision de ses enveloppes, on trouve le tissu cellulaire sous-séreux, de coloration chair d'huître, œdémateux et rendant les éléments du cordon très adhérents. Les parois de la poche sont minces, la séreuse n'est pas dépolie ; à sa face interne, il y a des végétations grisâtres, verruqueuses, très abondantes et très confluentes au fond, où elles forment un volumineux tubercule ; au collet il en existe une nouvelle série, qui donne à ce pertuis l'aspect d'un orifice aortique atteint d'endocardite végétante. Ces granulations sont rares et peu saillantes dans le reste du canal vagino-péritonéal, mais s'étendent très loin sur le péritoine pariétal et viscéral.

L'ouverture du sac a donné issue à une petite quantité de liquide citrin, qui augmente dans d'assez fortes proportions quand on ouvre plus largement le collet et qu'on presse sur l'abdomen. L'incision ayant été prolongée au-dessus de l'orifice interne, il sort à nouveau une notable quantité d'ascite, mais l'intestin ne descend pas.

A droite, les lésions sont les mêmes, moins confluentes seulement au fond de la poche, où le tubercule est plus petit, mais entouré d'un archipel de granulations.

C'est à dessein que je me suis étendu aussi longuement sur les observations ; par leur concordance, malgré leur petit nombre, elles établissent nettement la physionomie de l'hydrocèle communicante tuberculeuse, et je n'aurai plus, maintenant, qu'à insister sur quelques points, pour achever cette courte étude clinique.

Un premier fait se dégage de la lecture de ces observations : c'est la coexistence constante de la péritonite tuberculeuse. Et Phocas fait un élément de diagnostic de la constatation de l'ascite, du ballonnement et du météorisme du ventre. Mais il s'en faut que ces signes soient toujours présents ; un des traits principaux de cette péritonite est son évolution insidieuse, et dans les cas que je rapporte elle ne se révéla par aucun signe ; les troubles digestifs et la douleur n'existaient à aucun degré et, malgré les investigations les plus minutieuses, on ne put déceler l'ascite. On conçoit d'ailleurs sans peine qu'il y ait dans le péritoine une quantité de liquide suffisante pour que, dans la station debout, il fasse irruption dans le canal vagino-péritonéal et le distende, et que les anses grêles puissent cependant descendre encore assez près de la ceinture pelvienne pour qu'il n'y ait pas de matité appréciable. A plus forte raison, n'y aura-t-il pas alors d'étalement du ventre, ni de météorisme. Mais la péritonite n'en existe pas moins ; elle fut démontrée dans les interventions, par l'abondance du liquide et par la présence des granulations péritonéales. C'est par elle, par les adhérences des anses intestinales et l'infiltration de l'épiploon, que l'on peut expliquer l'absence de la hernie ; c'est elle qui rend compte qu'après l'incision de l'orifice interne du canal inguinal, malgré le flot liquide, malgré les efforts du malade pendant l'anesthésie, l'intestin n'apparaisse pas dans la plaie.

Dans ces cas où la péritonite est tout à fait latente, le diagnostic étiologique de l'hydrocèle peut être très délicat. L'état général est toujours très peu altéré et peut être excellent. En raison du jeune âge des malades, on ne pourra guère

compter sur des lésions pulmonaires concomitantes pour éclairer le diagnostic; quant aux antécédents, ils ne pourront jamais constituer qu'une présomption. Les phénomènes locaux, enfin, sont pour la plupart communs à toutes les hydrocèles communicantes. Aussi je voudrais bien mettre en lumière un signe que nous avons rencontré avec une remarquable netteté et que déjà avait signalé R. Petit dans l'observation que j'ai reproduite, mais sur lequel il n'a guère attiré l'attention. Je veux parler du tubercule que l'on trouve au fond du canal vagino-péritonéal. Un symptôme aussi net n'a pu être méconnu par Phocas, et il faut bien admettre, puisqu'il ne le cite pas, qu'il n'est pas constant ; mais, à en juger par ce qui se passe dans la tuberculose herniaire, sa fréquence doit être assez grande pour en faire un signe de la plus grande valeur.

Il ne faut pas oublier que l'hydrocèle communicante tuberculeuse se développe chez l'enfant; chez lui, les tumeurs malignes sont rares, au point que le cancer peut être négligé dans le diagnostic différentiel; la syphilis pourra aussi être facilement éliminée. Sans doute, quand il y aura eu réaction inflammatoire vive de l'hydrocèle, l'interprétation du nodule pourra être malaisée, cependant sa mobilité restera un bon signe différentiel. En tout cas, en l'absence de toute complication, la présence au fond de la poche d'une tumeur ovoïde, dure, indolente, mobile sur les éléments voisins, prendra presque la valeur d'un signe de certitude. Sa constatation fit faire le diagnostic chez les deux malades dont je relate l'histoire.

En résumé, à côté des signes de l'hydrocèle communicante : tumeur mate, fluctuante, translucide, réductible sans gargouillements par le simple décubitus ou la pression entre les doigts sans taxis, à côté de ces signes on trouvera dans l'état général, du malade, rarement; dans ses antécédents, dans l'existence de l'ascite et le météorisme du ventre, plus souvent; mais surtout dans la constatation d'une petite tumeur indolente du fond du canal vagino-péritonéal, la donnée étiologique dont l'importance thérapeutique est capitale.

Mais ce n'est là, sans doute, qu'une règle générale, qui doit présenter des exceptions. N'a-t-on pas avancé que presque toutes les hydrocèles sont tuberculeuses ? Il se peut que tous les signes que je viens de rapporter soient susceptibles de manquer, et alors le diagnostic ne sera fait qu'après l'opération et par l'examen des lésions de la poche.

J'ai dit, au début de cette étude, que l'hydrocèle communicante tuberculeuse était, au point de vue anatomique, inséparable de la tuberculose herniaire. Et, en effet, le diverticule vagino-péritonéal ne diffère en rien d'un sac herniaire ; ce n'est, on peut dire, qu'un sac herniaire préformé, et l'absence de hernie ne saurait en modifier les lésions.

L'étude des malades vient vérifier cette manière de voir.

Jonnesco, dont l'étude anatomo-pathologique de la hernie tuberculeuse a été admise par tous les auteurs qui ont traité la question à sa suite, décrit deux formes de tuberculose du sac :

1° Tubercule isolé, sans réaction inflammatoire ;

2° Péritonite tuberculeuse avec ses deux types, forme miliaire aiguë ou chronique, et forme cloisonnée.

Je n'ai pas trouvé, dans les observations d'hydrocèle communicante que j'ai lues, de description de la forme cloisonnée. En revanche, la première observation de Phocas est un type de la forme miliaire chronique. Les lésions y étaient représentées par de très petites granulations, peu saillantes et disséminées dans toute la poche ; elles s'étendaient même au testicule et au canal déférent. Dans cette forme, les caractères inflammatoires sont toujours très développés et étaient représentés là par l'énorme épaississement des parois du diverticule : « La séreuse a l'épaisseur des parois du cæcum », écrit Phocas.

Chez les deux malades qui font le sujet de mes observations, les lésions étaient toutes différentes et ressortissaient à la première forme : tubercule isolé sans réaction inflammatoire (1).

(1) Cf. G. Sieurd, Note sur l'anatomie pathologique de l'hydrocèle

La séreuse avait, en effet, conservé partout sa minceur, sa souplesse et sa transparence. Sa cavité était lisse et sans adhérences ni cloisons, et sa face externe était lisse et régulière. Seule, l'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire sous-séreux dénotait une faible réaction inflammatoire. Cette infiltration mérite, d'ailleurs, d'être mentionnée, car elle déterminait une adhérence des éléments du cordon avec le sac qui en rendit la dissection pénible, particulièrement chez le premier malade, où elle explique les phénomènes qui avaient pu faire croire à une hernie étranglée.

A la face interne de la séreuse, le revêtement épithélial ne paraissait pas avoir subi de modifications et avait conservé son aspect brillant, sauf au niveau du fond et du collet, au siège des granulations où il formait des taches laiteuses; deux ou trois traînées opaques sillonnaient en outre la poche.

Les granulations, dans les deux cas, affectaient les deux localisations, déjà signalées par Gonnesco dans la hernie, mais qu'il n'a jamais trouvées réunies chez le même sujet.

Au niveau du collet, c'étaient de longues végétations exubérantes, formant une sorte de godron et obturant presque la lumière du conduit.

Au fond, c'était une longue plaque gris rose, saillant de 2 à 3 millimètres sur la face interne du sac, de forme ellipsoïdale et mesurant environ 20 millimètres de long sur 15 de large.

Sa surface externe était lisse et reposait sur les couches profondes de la séreuse; sa surface interne, au contraire, était dépolie et tomenteuse. Autour, quelques granulations gris rosé ou blanchâtres, saillantes aussi; mais isolées et plus petites, variant de la grosseur d'une lentille à celle d'un plomb de chasse.

Cet aspect du tubercule du fond est très caractéristique et répond tout à fait à la description qu'en ont donnée Gonnesco

---

communicante tuberculeuse (deux photographies), in *Archives des laboratoires des hôpitaux d'Alger*, novembre 1906.

dans la hernie et Raymond Petit dans l'hydrocèle. Quant à sa localisation précise, c'était bien le fond de la poche; toutefois il s'étendait un peu plus haut sur la face postérieure.

Au point de vue histologique, les granulations étaient constituées par des amas de follicules tuberculeux, reproduisant avec une rare exactitude la disposition classique. Les cellules géantes étaient nombreuses et affectaient des proportions remarquables, généralement uniques ; mais, souvent au nombre de deux, elles occupaient presque toujours le centre du follicule; tout autour d'elles, étaient rangées les cellules épithélioïdes, très altérées dans leur forme, et les cellules embryonnaires entre les follicules du tissu conjonctif jeune, en voie de prolifération, reconnaissable à ses fines fibrilles et à ses nombreuses cellules. Nulle part encore, de tissu de sclérose;mais cependant la tendance fibreuse était bien marquée et en aucun point il n'existait de caséification.

Au point de vue de leur situation, ces follicules occupaient les couches superficielles de la séreuse; à leur niveau, il m'a paru que l'épithélium était desquamé. R. Petit l'avait trouvé épaissi.

Bien qu'il s'agisse de lésions encore en pleine activité, je n'ai, pas plus que les observateurs précédents, pu colorer le bacille dans les coupes; mais on l'a déjà trouvé dans le liquide de l'hydrocèle, et son inoculation au cobaye a été positive.

L'anatomie pathologique et la bactériologie sont d'accord avec la clinique pour affirmer la nature tuberculeuse de la lésion; mais s'agit-il d'une localisation primitive?

Rindfleisch a établi que « les bactéries déposées sur un sac séreux s'étendent d'abord sur toute sa surface. Mais comme leur action nocive ne s'exerce que peu à peu, elles vont gagner entre temps les points où elles peuvent séjourner sans s'exposer à de nouveaux déplacements : soit les parties profondes des séreuses, soit les plis et les recoins des cavités ».

Le canal vagino-péritonéal, recessus profond et étroit du péritoine, offre bien au bacille tuberculeux les conditions de

sécurité qu'il réclame. D'autre part, à raison de sa déclivité et de la striction exercée par le collet sur ses vaisseaux nourriciers, il constitue un lieu de moindre résistance bien favorable au développement du bacille. Ainsi est expliquée la localisation du processus tuberculeux; mais cette localisation est-elle primitive? La coexistence constante de la péritonite nous amène à en douter.

L'existence de la tuberculose primitive du canal vaginopéritonéal et de la vaginale a été avancée plusieurs fois; tout récemment encore, Poncet et Duc (1) publiaient une observation d'hydrocèle tuberculeuse primitive dont ils faisaient une manifestation du rhumatisme tuberculeux. Je ne crois pas, cependant, que dans les cas que j'ai observés la péritonite fût secondaire. Sans doute elle fut bien bénigne et occupait le dernier plan; mais, précisément parce que la virulence du bacille paraît avoir été bien faible, j'admettrais plus volontiers la propagation de la maladie du péritoine à ce cul-de-sac prédisposé qu'est le canal péritonéo-vaginal qu'une généralisation d'une lésion primitive de cet organe. Cette hypothèse expliquerait mieux aussi la bilatéralité et la symétrie des lésions.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, au point de vue clinique, on peut dire que l'hydrocèle communicante tuberculeuse n'est souvent que la première manifestation d'une péritonite tuberculeuse.

Il faudra donc savoir faire le diagnostic d'hydrocèle tuberculeuse, sans l'intervention des signes de la péritonite, qui peuvent être entièrement absents; mais, d'autre part, quand ce diagnostic aura été établi, on pourra presque à coup sûr affirmer que le grand péritoine est atteint.

Au point de vue thérapeutique on se rappellera qu'il y a là un foyer facile à opérer et qui peut devenir gênant par son volume, les douleurs qu'il peut provoquer ou des phénomènes inflammatoires comme ceux de notre premier malade. L'intervention est assurément bénigne et il y a tout intérêt à la faire,

(1) Duc, Thèse de Lyon, 1903.

d'autant plus qu'on pratique une laparotomie qui permet d'évacuer une grande partie de l'ascite et que cette laparotomie inguinale peut avoir sur la péritonite les mêmes effets bienfaisants que la laparotomie médiane. C'est ainsi que M. Curtillet traita ses deux malades, et jusqu'à présent les résultats, tant au point de vue local que général, ont été excellents, et se maintiennent tels depuis déjà six mois (1).

---

HOSPICE DE LA CHARITÉ (LYON). SERVICE DE CHIRURGIE INFANTILE DE M. NOVÉ-JOSSERAND.

---

**Rétrécissement infranchissable de l'œsophage; gastrostomie; cathétérisme rétrograde; guérison**, par MM. CHARLES VIANNAY, ex prosecteur à la Faculté de Lyon, chirurgien des hôpitaux de Saint-Étienne, et CHARLES BOURRET, interne des hôpitaux de Lyon.

L'observation suivante est curieuse à divers titres : au point de vue clinique, au point de vue du traitement institué et du résultat obtenu, mais surtout au point de vue *étiologique*.

En effet, chez notre petit opéré, nous avons observé un rétrécissement de l'œsophage assez grave pour nécessiter la gastrostomie, sans aucune ingestion de liquide chaud ou caustique, sans aucun traumatisme antérieur, bref, sans aucune donnée étiologique autre qu'une scarlatine grave survenue 6 mois avant les premiers signes de sténose. Si bien

---

(1) Au moment où je donnais ce travail à l'impression, M. Curtillet m'a fait savoir que l'un des malades, A... Michel, venait de rentrer à l'hôpital. A la partie supérieure de l'incision gauche il s'est produit, probablement sous la poussée du liquide, une légère éventration. L'ascite a en effet augmenté. Il y a de la matité dans les fosses iliaques et les flancs; et la paroi au niveau de l'éventration est distendue par le liquide formant une tumeur peu volumineuse très réductible, mais tout à fait incoercible. — On ne sent pas de granulations, ni de tubercules. L'état général se maintient très bon.

que nous nous sommes trouvés logiquement conduits à considérer ce rétrécissement de l'œsophage comme une séquelle de la scarlatine.

Ayant admis entre ces deux affections une relation de cause à effet, nous avons recherché si des cas analogues avaient été signalés, et nous avons acquis la certitude que, parmi les complications de la scarlatine, le rétrécissement de l'œsophage est certainement l'une des plus rares, mais non des moins intéressantes.

Au cours des recherches bibliographiques auxquelles nous nous sommes livrés, nous n'avons à peu près rien trouvé de précis dans la littérature française. Les traités classiques signalent en général la possibilité d'ulcérations de l'œsophage au cours de la variole, ou même de la fièvre typhoïde, mais sont muets sur l'ulcération scarlatineuse.

La plupart des auteurs se bornent à signaler et à étudier les ulcérations localisées à la région pharyngienne, et qui ne constituent en quelque sorte qu'une variété de l'angine au cours de la scarlatine.

Méry et Hallé, à l'occasion d'une véritable épidémie qu'ils ont observée d'angines ulcéreuses et perforantes, ont publié, dans le *Bulletin médical* de 1903, une étude de ces cas.

Mais bien qu'ils admettent la possibilité de l'extension du processus nécrotique à l'œsophage, ils ne rapportent aucun cas de cette complication.

De même Antoine, dans sa thèse de Paris 1902, signale plusieurs autopsies de malades ayant présenté des angines ulcéreuses, mais dans aucune la présence d'ulcérations sur l'œsophage ou l'estomac n'est signalée.

Le travail le plus intéressant sur le sujet qui nous occupe a été publié par Fraenkel, dans les *Archives de Virchow*, 1902, t. CLXVII, p. 92.

Dans cette étude l'auteur commence par constater lui aussi la rareté extrême des cas publiés. « Il n'est pas rare, dit-il, de voir les lésions scarlatineuses abandonner le voile du palais et la paroi du pharynx pour remonter et gagner le naso-pha-

rynx et les cavités nasales, mais il est tout à fait exceptionnel de les voir descendre et se fixer sur l'œsophage ou même à l'intérieur de l'estomac ».

Hénoch, dans son traité, admet la possibilité pour l'inflammation nécrotique au cours de la scarlatine d'atteindre l'œsophage et la muqueuse stomacale, et il rapporte deux cas personnels observés à l'autopsie. L'un a trait à un enfant âgé de 10 ans et demi, mort de scarlatine, et chez lequel on trouva des ulcérations diphtéroïdes du pharynx et de l'œsophage. Chez le second, outre des lésions analogues, existait une ulcération de la région pylorique.

Dans son livre des maladies des enfants, Baginsky dit que dans la scarlatine « l'estomac peut présenter des modifications importantes, interstitielles et parenchymateuses, et que l'on peut observer de la nécrose des cellules des glandes ».

Enfin, dans son mémoire, Fraenkel rapporte deux observations inédites très intéressantes, et où l'ulcération œsophagienne et stomacale ne fut reconnue qu'à l'autopsie.

Obs. I. — Enfant de 4 ans, entrée à l'hôpital le 21 janvier, pour une scarlatine. Le lendemain de l'entrée, elle se plaint beaucoup de douleurs abdominales. De la bouche et du nez s'échappe du pus mêlé de débris nécrosés. Diarrhée. Calomel.

26 *janvier*. — Diarrhée persiste.

30. — Commencement de la desquamation.

3 *février*. — Mort.

*Autopsie*. — On reconnaît que l'œsophage est dépouillé de sa muqueuse et de sa sous-muqueuse dans toute son étendue et que sa surface intérieure présente aussi une ulcération étendue dont le fond apparaît lisse et uni.

On reconnaît sur elle les filaments circulaires coupés de la musculaire œsophagienne.

Au-dessus du cardia, se cache une ulcération formée de tissu nécrotique, à bords déchiquetés.

Le processus ulcéreux se poursuit encore sur la surface intérieure de l'estomac jusqu'au pylore.

Le tissu péri-œsophagien n'est nulle part infiltré de pus ; les canaux lymphatiques sont à peine gonflés.

Les vaisseaux épigastriques sont intacts.

Obs. II. — Enfant âgée de 1 an et demi. Entre le 11 novembre, pour une éruption scarlatineuse généralisée. Gonflement des ganglions du cou, de l'aisselle et de l'aine. Sur les amygdales, signes d'angine peu marqués.

14 *novembre.* — Écoulement d'oreilles.

15 *octobre.* — L'enfant est plus fatiguée ; pousse des gémissements.

Le 19. — Vomissements. Diarrhée.

Le 20. — Mort.

*Autopsie.* — Sur la paroi postérieure du palais, symétriquement des deux côtés de la luette, on remarque une ulcération nécrotique.

La muqueuse du pharynx est intacte. A 3 centimètres au-dessus du bord supérieur du cartilage arythénoïde, sur les parois antérieure et postérieure de l'œsophage se montre une ulcération de 2 à 3 centimètres, creusée jusqu'au tissu sous-muqueux ; le fond est couvert de tissu nécrotique.

Au-dessous, après un intervalle sain, l'œsophage est noir jusqu'au cardia, et dans toute cette région il est dépouillé de sa muqueuse et de sa sous-muqueuse, au point que l'on peut reconnaître les fibres musculaires circulaires.

Rien de particulier dans le tissu péri-œsophagien.

L'estomac et l'intestin sont sains.

Ces deux observations sont très intéressantes, car elles nous montrent quelle étendue les lésions peuvent acquérir.

Pour Fraenkel, « les chances de guérison de ces nécroses de l'œsophage et de l'estomac doivent être bien minimes. L'auteur considère comme une exception que la cicatrisation puisse survenir, et il ajoute que dans ce cas il en résulterait de graves dangers plus ou moins lointains pour la vie. »

Ces dangers-là, nous avons eu précisément à les combattre dans le cas personnel de rétrécissement de l'œsophage consécutif à la scarlatine que nous avons pu observer récemment, non plus comme dans les cas rapportés seulement à l'autopsie, mais cliniquement et au cours d'une intervention opératoire.

Obs. III (personnelle et inédite). — B..., Arthur, âgé de 6 ans, entre le 22 août 1906 à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur agrégé Nové-Josserand, suppléé par l'un de nous, pour une gêne considérable de la déglutition.

On ne trouve rien de particulier dans les antécédents héréditaires. Personnellement l'enfant a eu, il y a deux ans, une angine diphtérique (?) probable, qui céda à une seule injection de sérum.

Il y a six mois, en mars 1906, survint une scarlatine grave compliquée d'albuminurie, d'otorrhée, d'adénite cervicale suppurée. Pendant ce temps on ne remarqua aucun trouble de la déglutition ni de la respiration.

L'enfant guérit, malgré le pronostic fatal porté par son médecin, et après des injections répétées de sérum de Marmoreck.

L'alimentation fut reprise et, pendant 15 jours, on ne remarqua rien d'anormal. Au bout de ce temps apparut pour la première fois la gêne de la déglutition.

Cette gêne, depuis lors, augmenta progressivement, avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration. A certains moments, la déglutition des purées et même des liquides était absolument impossible.

Immédiatement après l'ingestion des aliments, se produisent des régurgitations, que l'enfant, pour se soulager, provoque parfois lui-même quand il sent que « ça ne passe pas », en introduisant profondément ses doigts dans la bouche.

Dans le liquide ainsi régurgité on reconnaît parfois des aliments ingérés depuis longtemps; c'est ainsi que le premier cathétérisme pratiqué avec un tube de Faucher a ramené un noyau de cerise, alors que l'enfant n'avait pas mangé de ces fruits depuis un mois et demi. Ajoutons que, de l'interrogatoire le plus minutieux, résulte la certitude qu'à aucun moment il n'a pu y avoir ingestion d'un liquide chaud ou caustique quelconque.

Actuellement les cathéters les plus fins sont arrêtés à 27 centimètres des arcades dentaires.

L'examen radioscopique après ingestion d'un lait de bismuth ne donne pas de renseignement bien net.

Nous priâmes M. le docteur Sargnon de vouloir bien pratiquer l'examen œsophagoscopique et tenter de nouveau le cathétérisme, cette fois-ci sous le contrôle de la vue. M. Sargnon constata l'existence d'une vaste dilatation de l'œsophage située au-dessus

du rétrécissement, pleine de mucosités et du lait de bismuth ingéré la veille. Les mucosités et les liquides étaient si abondants, que la trompe à eau avait de la peine à déblayer le champ œsophagoscopique. On vit que cette poche était entourée de toutes parts d'une muqueuse congestionnée, d'aspect un peu tomenteux et, en son fond, l'on aperçut un petit pertuis qui représentait l'orifice du rétrécissement. On essaya en vain de cathétériser cet orifice au moyen d'un fin stylet. Celui-ci ne put pénétrer de plus d'un centimètre et son extrémité ne descendit pas à plus de 28 centimètres des arcades dentaires. L'œsophagoscopie confirma donc l'examen clinique, mais sans apporter de donnée nouvelle.

L'état général de l'enfant paraît assez bon, quoiqu'il ait subi un amaigrissement assez considérable, au dire des parents.

Le soir de l'examen œsophagoscopique, la température s'éleva à 39°,5. Devant ces symptômes et l'échec de toutes les tentatives de cathétérisme, on décide d'intervenir et de pratiquer une gastrostomie, dans le but à la fois de permettre au petit malade de s'alimenter et, en mettant l'œsophage au repos, de faire cesser la part qui revient au spasme dans les phénomènes de sténose. Peut-être même, au cours de l'opération, pourra-t-on réussir le cathétérisme rétrograde.

L'intervention est pratiquée le 24 août par M. Viannay.

Après incision de la paroi, l'estomac étant attiré dans la plaie, on en fixe par des points séparés à la soie un large cône aussi rapproché que possible du cardia, puis on fait une gastrostomie large pour pouvoir explorer l'orifice cardiaque.

L'index franchit cet orifice, qui est souple et bien contractile : on guide par l'index une série de fins cathéters œsophagiens, qui sont tous arrêtés à 14 centimètres de l'incision gastrique et qui butent contre le rétrécissement.

On introduit alors, comme on le fait pour les rétrécissements de l'uréthre, une sonde n° 20 rigide, à bout coupé, que l'on enfonce jusqu'à ce qu'elle bute contre le point sténosé; dans la lumière de cette sonde, on glisse une fine bougie conductrice uréthrale. Celle-ci franchit le rétrécissement : on la saisit dans le pharynx et on s'en sert pour passer un fort fil de soie qui, laissé à demeure et ressortant en haut par la bouche, en bas par la plaie, servira à amorcer les cathétérismes ultérieurs.

On visse sur la bougie conductrice une sonde n° 12 qui franchit

le rétrécissement avec un effort considérable. En raison de la résistance éprouvée, on n'engage pas très avant la sonde dans le rétrécissement. Ceci fait, on ferme par une suture à deux plans l'incision gastrique, laissant juste un pertuis nécessaire au passage d'une sonde Nélaton n° 14.

On laisse cette sonde à demeure et on termine par une gastrostomie à la Fontan. Suites opératoires bénignes.

30 *août*. — On fait circuler le fil de haut en bas et de bas en haut, puis on tente le cathétérisme. On arrive à passer une bougie n° 8 et une n° 9. Le n° 10 ne peut franchir le rétrécissement : on n'insiste pas.

Depuis l'opération, l'enfant s'alimente d'une façon satisfaisante soit par les voies naturelles, soit par l'orifice de la gastrostomie.

1er *septembre*. — 2e cathétérisme : on peut passer jusqu'au n° 11, le 12 est arrêté.

3. — On passe les nos 12, 13, 14, 15.

5. — On passe les nos 15 à 21.

7. — On passe jusqu'au n° 25. On supprime le fil circulaire.

10. — L'enfant a pris 1 kilogramme de poids. On passe facilement toutes les sondes jusqu'au 25.

12. — L'enfant commence à pouvoir avaler indistinctement toute espèce d'aliments. On supprime la sonde stomacale.

28. — Le malade est renvoyé chez lui dans un état pleinement satisfaisant. On conseille aux parents de continuer à le soumettre de temps en temps à quelques séances de cathétérisme.

Il est revu le 15 *novembre* par l'un de nous.

Le résultat se maintient donc; la déglutition se fait facilement pour tous les aliments; il arrive cependant quelquefois, aux dires des parents, que lorsque la mastication n'a pas été suffisante, la déglutition se fait encore avec une certaine gêne.

De plus, dernièrement, les cathétérismes ayant été suspendus pendant environ trois semaines, la dernière tentative a été plus laborieuse que les précédentes, la sonde n° 27 n'a pu être introduite, paraît-il, qu'avec une légère difficulté.

Néanmoins, l'alimentation se fait facilement, et depuis l'opération, le poids de l'enfant a augmenté de 9 *kilogrammes*.

Cette observation nous paraît intéressante à différents points de vue. Tout d'abord, comme cause étiologique du ré-

trécissement de l'œsophage, nous n'avons pu trouver que la scarlatine grave antérieurement présentée par l'enfant.

Si nous raisonnons par analogie avec les constatations nécropsiques publiées par Fraenkel, il est logique d'admettre que l'affection générale a déterminé une ulcération de la paroi œsophagienne, dont la cicatrisation a amené la sténose du conduit.

Le mode d'évolution de la lésion n'est, du reste, pas le point le moins remarquable de notre cas ; nous avons vu en effet que tous les cas publiés d'ulcérations de l'œsophage ou de l'estomac, au cours de la scarlatine, l'avaient été à la suite d'autopsie ; nous avons donc eu la chance de nous trouver en présence d'une heureuse exception et de pouvoir juger l'évolution de ces lésions ulcéreuses.

C'est là un point qui a certainement son importance. D'après le résultat obtenu à la suite de notre intervention, il ne semble pas, en effet, que l'on doive absolument assimiler le pronostic de pareils rétrécissements à celui de la cicatrisation des plaies produites par la déglutition de liquides caustiques. Dans ces derniers cas, chacun sait que l'on rencontre un tissu très dense, peu élastique, dans lequel la dilatation progressive par le cathétérisme ne donne qu'un résultat très long à obtenir et souvent difficile à maintenir.

Il n'en n'a pas été de même pour notre petit malade : dès le troisième cathétérisme, la dilatation s'est faite rapidement sans la moindre difficulté, jusqu'à un degré relativement considérable (cathéter n° 28), et tout fait supposer qu'elle se maintiendra telle d'une manière définitive.

Pour expliquer cette heureuse particularité que nous avons rencontrée, on peut évidemment invoquer la part de spasme, toujours inhérent à tout rétrécissement de l'œsophage. Mais il nous semble que ce facteur n'avait pas de raison de jouer un rôle plus considérable ici que dans les cas d'autre nature. De plus, s'il n'y avait eu là que du spasme compliquant une ulcération de l'œsophage, ce spasme eû dû céder pendant le sommeil anesthésique, et nous eussions dû, au

cours du cathétérisme rétrograde, passer sans difficulté les sondes œsophagiennes. Or, il n'en fut rien, le rétrécissement admit tout juste une fine bougie conductrice uréthrale et opposa une résistance considérable à la sonde n° 12 vissée sur le conducteur: il y avait bien certainement là une lésion organique importante, une sténose serrée.

Si la dilatation fut rapide, il faut l'attribuer, croyons-nous, à l'action de présence du fil de soie laissé à demeure et peut-être aussi à la nature du rétrécissement. En effet, pour l'œsophage comme pour l'urèthre, il doit y avoir une différence notable, au point de vue thérapeutique et pronostique, entre le rétrécissement inflammatoire et le rétrécissement en quelque sorte traumatique, l'un étant en somme facilement dilatable, l'autre résistant souvent avec une ténacité désespérante aux cathétérismes.

Nous insisterons enfin sur quelques détails de technique opératoire. Nous avons ouvert l'estomac le plus haut possible, pour nous rapprocher du rétrécissement, mais avant de l'inciser et de procéder aux manœuvres intra-stomacales, nous avons cru prudent de fixer préalablement au péritoine pariétal un cône d'estomac, par une couronne de points à la soie, afin d'isoler complètement le champ opératoire de la grande cavité péritonéale. Une fois le cardia repéré avec l'index gauche et après échec du cathétérisme rétrograde au moyen des sondes œsophagiennes, nous avions à résoudre le même problème que lorsqu'on cherche à sonder un rétréci de l'urèthre.

La similitude de situation nous suggéra l'idée d'employer un traitement similaire, c'est pourquoi nous eûmes recours à un artifice qui permet souvent de passer dans les rétrécissements de l'urèthre : le cathétérisme à travers une sonde à bout coupé. Cette façon de faire, avec les bougies filiformes se mouvant à l'intérieur d'une sonde, rappelait encore par son dispositif le cathétérisme œsophagoscopique, avec le contrôle de la vue en moins, ou du moins avec le seul contrôle de l'œil qui se trouve au bout de l'index de tout chirurgien.

Nous croyons aussi devoir insister sur le rôle joué par le fil

circulaire que nous laissâmes à demeure, sortant d'une part par la bouche, d'autre part par l'orifice de la gastrostomie. La présence de ce fil et les mouvements que nous lui imprimâmes, en provoquant une légère irritation sub-inflammatoire du rétrécissement, ont certainement contribué, comme le fait une sonde à demeure dans un retrécissement de l'urèthre, à ramollir les tissus sténosés et à les rendre plus souples et plus malléables. La présence de ce fil était, en outre, une garantie de la béance partielle du point rétréci et quand nous fîmes, après l'opération, les premières tentatives de cathétérisme, nous fixâmes par un nœud l'extrémité de la bougie œsophagienne, sur un point du fil qui, tiré de bas en haut, entraîna la sonde et la conduisit tout naturellement dans la lumière du rétrécissement.

La dilatation marcha assez rapidement, beaucoup plus rapidement que dans les rétrécissements par ingestion de caustique. Pour cette raison, M. Nové-Josserand, qui examina notre petit malade convalescent, émit l'opinion que nous avions peut-être moins eu affaire à une sténose cicatricielle vraie et solidement organisée, qu'à un rétrécissement en voie de constitution, encore ulcéreux et compliqué d'un spasme intense qu'avait fait cesser la gastrostomie. L'existence du spasme ne nous paraît pas douteuse, mais l'énorme dilatation rétro-stricturale constatée à l'œsophagoscopie, la résistance opposée par le rétrécissement *pendant le sommeil anesthésique*, indiquent bien qu'il y avait là un véritable rétrécissement, un obstacle organique important.

Si la dilatation fut plus rapide que dans la moyenne des cas observés couramment, cela tient non pas tant aux petits artifices (présence du fil à demeure) employés dans le cours du traitement qu'à la nature spéciale du rétrécissement.

Les lésions nécrotiques de la muqueuse au cours de la scarlatine ne détruisent vraisemblablement pas la paroi œsophagienne sur une aussi grande profondeur qu'un liquide caustique. Là est, sans doute, la vraie raison de notre rapide succès thérapeutique.

# FAITS CLINIQUES

**Tumeur congénitale de la grande lèvre droite** (avec photogravure) par FROELICH (de Nancy), professeur agrégé, chargé de la clinique d'orthopédie et chirurgie infantile.

La fillette qui présente cette tumeur est actuellement âgée de 5 ans. Au moment de la naissance on aurait remarqué sur la grande lèvre droite une tumeur grosse comme le poing.

Cette tumeur se serait développée en même temps que l'enfant grandissait, son rapport avec le corps restant toujours identique.

Depuis quelques mois son accroissement de volume prend des proportions exagérées. Remarquons en passant qu'il y a 8 mois, l'enfant a été accidentellement brûlée, ses vêtements ayant pris feu, et qu'il existe des cicatrices de brûlure sur le genou droit, la partie latérale du thorax, l'aisselle et le bras droit, enfin sur la tumeur elle-même.

Rien à noter de spécial dans ses antécédents, ses parents sont bien portants et ses frères et sœurs également. Elle-même a toujours été chétive.

Et en effet, en l'examinant, nous trouvons une fillette petite pour son âge, pâle et maigre et d'aspect souffreteux.

En la découvrant, nous voyons entre ses deux jambes une énorme tumeur, du volume d'une tête d'enfant (voir la figure ci-jointe), recouverte de téguments sur lesquels apparaissent des productions verruqueuses, les unes pointues, les autres arrondies et ayant l'apparence de grains de raisin minuscules. En d'autres points, existent des épaississements crustacés. Ces derniers ne seraient survenus que depuis les brûlures. Partout où elle n'est pas altérée, la peau qui recouvre la grosseur a une coloration rouge violacé ; elle est adhérente sur les parties profondes, quelque peu mobile seulement sur les bords d'implantation dans le tissu sain.

Sa base d'implantation actuelle est très étendue : elle comprend la grande lèvre droite, la symphyse du pubis, en débordant largement à gauche, enfin toute la région inguinale droite.

Sa consistance est mollasse en certains points, d'une dureté cartilagineuse en d'autres ; enfin, à la partie inférieure de la grande lèvre, elle a l'aspect et la consistance de l'œdème dur.

La tumeur n'est presque pas mobile et semble implantée solide-

ment dans le triangle de Scarpa, sur le pubis et sur les muscles de l'abdomen.

Dans la région inguinale gauche, on perçoit de gros ganglions, du volume de noisettes et extrêmement durs.

Tumeur congénitale de la grande lèvre droite.

Au-dessus de la tumeur, dans le flanc droit, on voit une plaque d'angiome cutané, rouge vif, de l'étendue de la paume de la main. D'autre part, dans le voisinage de l'ombilic existe un autre angiome, sous-cutané, gros comme une noix, avec une petite expansion cutanée rougeâtre qui saigne facilement.

La tumeur, par son volume, sa situation et l'intertrigo extrêmement douloureux qu'elle provoque, force l'enfant, depuis près d'un an, à rester couchée au lit. Entre la tumeur et les cuisses intertrigo nauséabond.

Il n'y a aucun œdème des membres inférieurs ; mais à l'auscultation on perçoit des signes de ramollissement du sommet droit, et tous les soirs l'enfant a un léger mouvement fébrile, pas d'albumine, mais peu d'appétit.

Deux questions se posent en présence de cette énorme tumeur :

1° Quelle est sa nature ?

2° Que devons-nous faire pour en débarrasser l'enfant ?

Il s'agit d'une tumeur congénitale, qui a pris naissance dans la grande lèvre droite. Ici, immédiatement, nous devons vérifier une hypothèse. La tumeur se serait-elle développée primitivement dans l'ovaire droit, hernié ?

En faisant le toucher rectal et en le combinant avec le palper abdominal, nous nous sommes rendu compte qu'aucun pédicule ne partait de l'utérus et ne se dirigeait vers l'anneau inguinal droit.

Il ne s'agit donc pas d'un néoplasme de l'ovaire en ectopie inguinale.

Parmi les tumeurs congénitales, les tératomes occupent une place importante; ils sont en général un assemblage de tissus variés, dans lesquels prédominent cependant les éléments de la peau et de ses dérivés. Ils portent alors le nom de kystes dermoïdes.

Les kystes dermoïdes de la région inguinale sont extrêmement rares et nous n'en connaissons pas d'observation publiée. Leur siège de prédilection est la tête et le cou, la région sacrococcigienne, l'ovaire et le testicule.

Ces kystes sont très souvent complexes dans leur constitution et, outre la matière sébacée et les poils, contenu classique, nous y avons rencontré des dents implantées dans un os maxillaire. Avec Heydenreich nous y avons trouvé les éléments constitutifs de l'œil.

Le professeur Gross, de Nancy, y a découvert en 1894 un estomac en miniature, et tout récemment le professeur Kirmisson y a vu des bronches et des reins rudimentaires (*Revue d'orthopédie*, 1906, p. 141).

Des observations ont été citées dans lesquelles des chirurgiens, tels que Billroth, y ont rencontré des fœtus humains presque complets.

On a beaucoup discuté pour savoir quelle était la cause de ces tumeurs tératoïdes. Verneuil les attribuait à la croissance ultérieure, dans le tissu cellulaire, d'un débris de fente branchiale enclavé.

Mathias Duval et Répin leur donnent comme origine des phénomènes de parthénogenèse.

Conheim et Bard les attribuaient, l'un à des cellules embryonnaires non différenciées, l'autre à des cellules nodales primitives, ce qui revient à peu près au même.

D'autres, enfin, en font de véritables inclusions fœtales provenant de deux germes, dont l'un s'est développé normalement et a formé le sujet porteur, tandis que l'autre, plus ou moins atrophié et dévoyé, constitue le sujet inclus ou la tumeur.

Qu'il nous suffise de savoir que ces tératomes congénitaux peuvent avoir un contenu variable, depuis une simple association des tissus informes et hétéroclites, jusqu'à un assemblage d'organes qui rappellent un être surajouté et comme parasite du sujet qui en est porteur.

Dans le cas particulier, il est presque certain que nous sommes en présence d'un assemblage de tissus dans lesquels le tissu angiomateux, le lymphangiome kystique et peut-être le tissu osseux ou chondromateux joueront le principal rôle.

Une question importante serait de savoir pourquoi cette tumeur, après s'être accrue d'une façon lente et avec des allures bénignes, a augmenté subitement avec rapidité et progressé comme un néoplasme malin, en donnant naissance à un engorgement ganglionnaire notable.

Les renseignements fournis par les parents ne sont pas assez précis pour nous permettre de dire si cette modification est une conséquence immédiate de la brulûre, ou bien s'il s'agit en réalité d'une transformation du tératome en une tumeur maligne.

L'aspect malingre de la petite malade, la couleur jaune de ses téguments, son mauvais état général, en un mot, font craindre que cette dernière hypothèse ne soit la vraie.

Quel traitement devons-nous instituer ? Si nous laissons l'enfant se cachectiser de plus en plus, par suite de la présence de cette tumeur parasitaire qui l'épuise non seulement par sa présence, mais aussi par la suppuration dont elle est le siège entre les cuisses, et par le séjour au lit que sa masse et sa situation lui imposent, elle ne tardera pas à succomber. Dénouement d'autant plus à craindre que la tumeur semble être devenue un cancer.

D'autre part, il y a lieu de considérer les dangers que fait courir à l'enfant l'intervention, à cause de son mauvais état général, de la fièvre qui la mine, des signes de tuberculose pulmonaire qu'elle présente. Il y a aussi lieu de craindre les difficultés opératoires venant de l'envahissement de la paroi abdominale par la tumeur et des adhérences vasculaires qu'elle peut présenter dans le triangle de Scarpa. Enfin, le choc opératoire peut lui être fatal, à cause de la longueur probable de l'anesthésie et de la possibilité d'une perte de sang assez considérable.

Cependant, malgré ce pronostic réservé pour le résultat de l'intervention, il est cependant préférable de tenter cette chance de salut, plutôt que de laisser mourir l'enfant sans essayer de la sauver.

L'opération fut donc pratiquée le 2 juin 1906. La tumeur fut circonscrite à sa base par une incision demi-circulaire au niveau de son insertion sur l'abdomen. Le tissu musculaire était partiellement envahi.

L'ablation fut continuée du côté du triangle de Scarpa jusqu'à l'aponévrose cribriformis, à travers les orifices de laquelle le néo-

plasme poussait des prolongements jusqu'au niveau des vaisseaux.

Enfin l'extirpation fut continuée jusqu'à la grande lèvre droite, qui fut enlevée en totalité ainsi que le clitoris. Sur le pubis la tumeur était adhérente à l'os mais, sans le pénétrer. L'hémorragie fut peu considérable.

En faisant quelques débridements sur la peau de l'abdomen et de la cuisse, il fut possible de fermer l'énorme perte de substance occasionnée par des sutures aux crins de Florence, sauf au niveau de la grande lèvre où je mis un tube à drainage.

Une section faite dans la tumeur montre un tissu qui ressemble par place à du fibrome, en d'autres points il y avait des petits kystes séreux, en d'autres de l'angiome.

L'examen histologique fait par notre collègue le docteur Hoche montra la tumeur composée de tissus mixtes, comprenant surtout du lymphangiome, puis de l'angiome et enfin du cartilage embryonnaire.

La guérison survint au bout de 4 semaines, après que la malade eut présenté des phénomènes de choc assez alarmants, une fièvre prolongée et une suppuration notable au niveau de la grande lèvre.

Quand la malade rentra chez elle, son état général était toujours mauvais, une légère fièvre vespérale persistait et les ganglions de la région inguinale gauche n'avaient pas disparu.

Je n'étais pas sans inquiétudes sur l'avenir de cette enfant, aussi je fis écrire le 22 novembre 1906 aux parents habitant un petit village des Vosges par la sœur de mon service. La réponse datée du 26 novembre fut la suivante. L'enfant n'a plus aucun mal, elle court bien, elle mange très bien, elle va à l'école et on ne dirait jamais qu'elle a subi une grosse opération.

Ce résultat montre bien que la tumeur n'avait pas subi de dégénérescence maligne et qu'elle était seulement en train de tuer l'enfant par son parasitisme, par l'inaction et le séjour au lit qu'elle lui imposait, et par l'intertrigo suppurant qu'elle lui occasionnait. La poussée de tuberculose pulmonaire semble aussi avoir été enrayée par l'ablation de cette tumeur.

---

**Syndrome myoclonique avec réaction méningée chez un enfant de 18 mois**, par MM. P.-H. Papillon, médecin des hôpitaux, et Abel Gy, interne en médecine.

L..., Suzanne, âgée de 18 mois, entre à l'hôpital Bretonneau, salle Labric, lit n° 1, le 29 mars 1906, pour des secousses musculaires qu'elle présente en des régions variables du corps.

Aucun antécédent héréditaire susceptible de nous arrêter n'est relevé chez le père, la mère ou les collatéraux. Pas de stigmates d'éthylisme ou de syphilis dans la famille. La naissance de notre petite malade s'est faite sans incident. L'enfant est venue à terme, a été nourrie au sein pendant les deux premiers mois, puis au biberon, sevrée à 1 an. Elle est, dit la mère, sujette aux bronchites et a eu des accidents passagers de gastro-entérite, à l'âge de 15 mois. Depuis six mois, elle a un écoulement intermittent de l'oreille droite.

Les secousses que l'enfant présente ont débuté brusquement, d'après la mère, il y a un mois, un matin. Elles étaient alors généralisées à tout le corps et s'accompagnaient de bouffissure de la joue. Parfois, des paroxysmes se montraient, avec raideur des membres, tête rejetée en arrière et cyanose.

Ces secousses, qui cessaient complètement dans le sommeil, se localisèrent peu à peu à certains groupes : diaphragme, obliques de l'abdomen, muscles des gouttières vertébrales, muscles de la nuque.

La mère dit, en outre, avoir remarqué un certain retard dans l'intelligence de son enfant. Elle n'a jamais essayé de parler, elle est de plus « trop sage », indifférente à tout ce qui l'entoure, aux jouets qu'on lui offre, et bien que son état actuel soit en apparence satisfaisant, la petite malade aurait notablement maigri depuis le début de l'affection.

*Examen.* — T., 37° ; poids, 6 kgr. 980.

Tous les appareils sont sains, et n'étaient les secousses musculaires, l'enfant paraîtrait normal. Ces secousses se voient au niveau du tronc (muscles obliques, transverse), du groupe des gouttières vertébrales et du groupe de la nuque. Mais elles se montrent principalement à la hauteur du diaphragme, et c'est cette région qui fixe surtout l'attention de l'observateur.

En ces points, on remarque une série d'ondulations rapides, de durée variable, et qui se traduisent au palper par un durcissement très net, passager, des muscles intéressés. Les contractions s'exercent sur tout le muscle et non sur certains de ses faisceaux. Seuls de tous les muscles intéressés, ceux des gouttières vertébrales présentent des contractions fibrillaires, analogues à celles que l'on rencontre dans la chorée de Morvan.

Les secousses sont de nombre variable, en moyenne 70 à 100 par minute, et ne s'accompagnent d'aucune douleur.

Par leur intensité, elles déterminent des mouvements de transmission aux membres supérieurs, à la tête, mais peu marqués. Seul, l'abdomen est ébranlé, dans toute sa paroi, par des suites d'ondulations, de vagues brèves et inégales en durée.

Les contractions paraissent augmenter quand on découvre brusquement l'enfant, ou sous l'influence du froid, d'un changement de position. Elles ne disparaissent pas dans la station debout et persistent aussi dans les mouvements volontaires. Elles ne cessent que dans le sommeil profond.

Aucun trouble sensitif ou trophique. Les réflexes sont normaux (réflexe pharyngé, réflexes pupillaires, réflexes cutanés). Les réflexes rotuliens paraissent exagérés. Pas de signe Babinski ni de clonus du pied. Pas de signe Kernig. Aucun stigmate physique de dégénérescence.

Le 3 avril, on fait une ponction lombaire, suivie d'une injection de 1 centimètre cube d'une solution de cocaïne à 1 p. 100. Le liquide céphalo-rachidien est clair, limpide, et donne, après centrifugation, une lymphocytose très nette.

L'injection de cocaïne dans les espaces sous-arachnoïdiens amène, malgré une élévation toute passagère de température (38°,4), une régression notable dans les myoclonies. Elles semblent disparues dans les gouttières vertébrales, mais persistent à la nuque, demeurent atténuées au niveau du tronc, et on ne les rencontre guère que dans la région du diaphragme.

L'état de notre petite malade va en s'améliorant de jour en jour. Les secousses musculaires diminuent dans leur nombre et dans leur intensité.

Cependant, une deuxième ponction lombaire, faite le 7 avril, décèle, outre une hypertension marquée du liquide céphalo-rachi-

dien, une lymphocytose encore plus accusée que lors de la première ponction.

- Nous aurions désiré suivre l'enfant plus longtemps, mais elle sort de l'hôpital, sur la demande de sa mère, le 15 avril, complètement guérie en apparence.

L'histoire de notre petite malade rentre évidemment dans le cadre des myoclonies. Le caractère brusque, arythmique, de la contraction musculaire nous faisait écarter l'hypothèse d'un *tremblement*. La localisation à quelques groupes musculaires, l'absence d'amplitude des mouvements spasmodiques s'opposaient à la possibilité d'une *chorée vulgaire*.

D'autre part, *la maladie de Dubini* a un début douloureux, s'accompagne de grandes attaques convulsives, sans perte de connaissance, de contractures et de paralysies. La fièvre est constante, enfin la marche de l'affection est assez rapide : tous caractères qu'on ne retrouve pas dans le cas présent.

Dans la *chorée dite de Bergeron*, les secousses sont beaucoup plus vives, plus fréquentes, semblables à celles d'un courant électrique traversant un muscle.

*La chorée fibrillaire de Morvan* a, comme principaux signes, des contractions fibrillaires débutant par les muscles des mollets et des cuisses. Jamais elles ne s'étendent aux masses du cou et de la nuque, comme dans l'observation de notre malade.

*La maladie des tics de Gilles de la Tourette et G. Guinon, le tic commun* ont pour eux le caractère pseudo-intentionnel des contractions musculaires, la cessation de ces contractions sous l'influence de la volonté.

De même *la chorée variable des dégénérés de Brissaud* offre dans son ensemble un tableau clinique tout différent.

L'affection dont est atteinte notre petite malade, paraît donc bien rentrer dans le cadre des myoclonies. Aussi bien, quand on lit avec attention les observations présentées sous les noms de chorée électrique, de chorée de Morvan, de myokymie, de tic non douloureux de la face, on est frappé de voir qu'elles

ont souvent plusieurs caractères communs. Elles se pénètrent, se complètent.

C'est ainsi que chez notre petite malade, nous avons constaté des contractions fibrillaires analogues à celles que l'on rencontre dans la chorée de Morvan, mais localisées aux muscles des gouttières vertébrales.

Il ne faut donc considérer les différents types décrits que comme des variétés cliniques d'une seule et même affection : le syndrome myoclonique.

Plusieurs points méritent de retenir l'attention dans cette observation :

La date de début de l'affection;

L'absence de terrain névropathique qu'il est habituel de rencontrer dans les cas de ce genre;

La réaction méningée qui accompagnait le syndrome myoclonique;

Enfin l'influence heureuse que paraît avoir exercée l'injection sous-arachnoïdienne d'une solution de cocaïne.

Bien que Seeligmuller (1) et Gucci aient signalé quelques cas de myoclonies qui « semblent congénitales » (Blocq et Grenet) (2), l'affection, peu commune par elle-même, est encore plus rare chez les enfants. Carrière (3), dans sa statistique portant sur 4.000 enfants, n'en a rencontré que 3 cas et le plus souvent, ajoute-t-il, l'affection apparaît vers l'âge de 10 ans. Cependant l'un de nous a déjà rapporté, chez un enfant de 18 mois, l'observation d'un « hémi-tremblement rythmique » (4) offrant tous les caractères d'une myoclonie localisée au côté gauche du corps. Dans le cas que nous rapportons, l'affection aurait débuté vers 17 mois.

---

(1) SEELIGMULLER, *Deutsche med. Wochenschrift*, nos 24 et 52, 1887.

(2) BLOCQ et GRENET, *Grand Traité de Méd.*, BOUCHARD et BRISSAUD, 2e éd., X, p. 412.

(3) CARRIÈRE, *Tr. Mal. Enfance*, 2e éd., IV, p. 638.

(4) VARIOT et PAPILLON, Hémi-tremblement rythmique du côté gauche chez un enfant. *Arch. de Physiologie*, janvier 1891.

Tous les auteurs signalent l'hérédité névropathique comme terrain sur lequel se développe le syndrome.

Ici, la myoclonie paraît s'être montrée chez un sujet neuf, indemne de toute tare nerveuse, et nous n'avons pu relever chez les parents ou chez les collatéraux aucun fait répondant à l'étiologie classique.

La formule cytologique du liquide céphalo-rachidien, décelée par deux ponctions lombaires, indique une participation des centres nerveux au processus morbide. Cette lymphocytose ne s'accompagnait d'aucun symptôme méningé, et notre petit malade ne portait aucun stigmate de syphilis ou de tuberculose. Jamais signalée encore, croyons-nous, au cours de la myoclonie, elle pourrait être invoquée en faveur d'une origine myélopathique [Friedreich (1), Vanlair (2)], ou d'une origine corticale (Raymond) (3) de la maladie.

L'observation de MM. Variot et Papillon, citée plus haut, dans laquelle l'autopsie a montré des ecchymoses méningées, semble confirmer la possibilité d'un substratum anatomique. Toutefois, le cas que nous rapportons aujourd'hui doit s'accompagner de quelques réserves dans l'interprétation de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. L'enfant n'a pas été suivie assez longtemps pour permettre de rejeter toute idée de tuberculose méningée, bien que sa santé parût parfaite à sa sortie de l'hôpital.

L'écoulement intermittent d'oreille que l'enfant a présenté antérieurement à différentes reprises, doit aussi attirer l'attention. Les caractères cytologiques et la stérilité apparente du liquide céphalo-rachidien n'indiquent pas une méningite otique ordinaire ; cependant, il n'est pas impossible que la lésion de l'oreille ait été le point de départ d'une inflammation méningée très localisée et chronique. D'autres observations, n'impliquant pas les mêmes réserves, seront donc

(1) Friedreich. *Arch. f. path. Anat. u. Phys. u. f. klinic. Med.* LXXXVI, 3, p. 421.

(2) Vanlair, *Revue de médecine*, 1889, p. 1.

(3) Raymond, *Clinique de la Salpêtrière*, 1894-95.

nécessaires pour déterminer le rapport qu'il peut y avoir entre la myoclonie et la lymphocytose céphalo-rachidienne.

Enfin, nous devons attirer l'attention sur l'influence heureuse que semble avoir eue l'injection sous-arachnoïdienne d'une solution de cocaïne. Ce médicament avait déjà été préconisé par Vanlair, mais en injections sous-cutanées. Alors que la plupart des auteurs et MM. Huchard et Fiessinger (1), dans une revue générale récente, signalent le peu de succès des moyens thérapeutiques essayés, nous avons pu obtenir une amélioration rapide et manifeste.

---

# REVUE GÉNÉRALE

**La mort subite dans l'eczéma chez les jeunes enfants,** par le docteur MAURICE BRELET, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Que des accidents graves puissent survenir au cours de l'eczéma, en particulier chez le nourrisson, et coïncider avec une disparition brusque de la dermatose, le fait est depuis longtemps connu.

« Dans beaucoup de cas, écrit Devergie, sans cause appréciable, la maladie cutanée s'éteint pour être remplacée par un état général ou local plus ou moins grave, c'est alors de la métastase, dont la cause nous échappe. » Et plus loin : « A une certaine période de la vie, l'eczéma devient un exutoire qu'il faut savoir respecter, sa suppression brusque pouvant entraîner des accidents très graves, quelquefois la mort. »

La tradition populaire, d'après laquelle on ne doit pas toucher à l'eczéma du nourrisson, repose certainement sur des faits d'observation. « C'est à ce danger d'un traitement local intempestif que répondent certaines pratiques populaires qui voient dans la *toque* des Bretons, le *chapeau* des Bourguignons, la gourme vulgaire, tous eczémas impétignisés du cuir chevelu, des émonctoires auxquels il est interdit de toucher. » (Variot.)

---

(1) HUCHARD et FIESSINGER, *Revue de médecine*, 10 octobre 1905, n° 10.

Parmi les accidents graves de l'eczéma des nourrissons, la mort subite ou rapide a été plusieurs fois observée. Cependant les traités classiques français n'en font pas mention au chapitre des complications de l'eczéma. Il est vrai que, pour certains auteurs, ses relations avec la dermatose sont encore discutables. L'analyse des travaux les plus intéressants publiés sur ce sujet nous montrera que, si la pathogénie de cette mort subite est très variable et souvent encore entourée d'une certaine obscurité, il est difficile de nier le rapport de cause à effet entre la dermatose et des accidents plus ou moins rapidement mortels. Ces accidents se rattachent à l'eczéma, tantôt par des infections secondaires parties de la peau malade, tantôt par une intoxication de l'organisme.

Une observation très nette d'infection septique foudroyante a été publiée par Bernheim en 1894 :

Un enfant de 4 mois est amené à l'hôpital pour un eczéma de la tête, de la poitrine et des bras. La nuit qui suit l'entrée à l'hôpital, on le trouve mort dans son lit. A l'autopsie, on constate des lésions d'entérite aiguë. Tuméfaction de la rate. Œdème des poumons. Dégénérescence parenchymateuse du foie. Le sang du cœur et le liquide péricardique sont ensemencés; ils renferment trois bactéries : un staphylocoque blanc, un staphylocoque doré, un diplocoque. On trouve aussi des diplocoques dans les alvéoles pulmonaires. Il existe des diplocoques dans la peau des régions atteintes d'eczéma, on les retrouve jusque dans les couches profondes, dans les papilles et dans les lymphatiques.

Ces infections septiques d'origine cutanée chez les enfants ont été étudiées par R. Saint-Philippe, Marfan, puis par Hulot, qui a rapporté dans sa thèse plusieurs cas recueillis à l'hospice des Enfants-Assistés. Nous n'avons pas trouvé de mort subite parmi ces observations ; parfois Hulot signale que la mort survient en moins de quarante-huit heures ; nous ne pouvons donc retenir ces faits parmi nos cas de mort subite. Il convenait toutefois de rappeler cet important travail de Hulot, car il a bien montré, par de nombreux examens histo-bactériologiques, que la peau est un réceptacle de germes saprophytes et souvent pathogènes; que ces germes peuvent être le point d'infections générales rapidement mortelles ou donner lieu à des toxémies lentes ou rapides. Saurain a fait de ce même sujet l'objet de sa thèse. Notons que ces infections d'origine cutanée, dues pour la plupart à l'influence du milieu

hospitalier, sont devenues exceptionnelles à l'hospice des Enfants-Assistés, grâce aux rigoureuses précautions d'asepsie qui y sont prises; et, pour notre part, nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer pendant notre année d'internat dans le service du professeur Hutinel.

*
* *

En 1901, la question de la mort subite dans l'eczéma a donné lieu à une intéressante discussion à la réunion des pédiatres de Düsseldorf. Bloch y présenta l'observation d'un enfant de 8 mois, atteint depuis cinq semaines d'eczéma de la face avec sécrétion séro-purulente. L'enfant, traité avec un onguent boriqué et une pâte à l'oxyde de zinc, guérit de cet eczéma en huit jours, puis mourut subitement, après avoir eu quelques convulsions. L'autopsie ne put être faite. Simon rapporta un cas de mort subite, à l'autopsie duquel il trouva une thrombose des sinus. Castenholz dit avoir vu, à Cologne, une série de morts subites après le traitement des eczémas suintants par les onguents et à l'autopsie n'avoir rien trouvé que de l'hyperémie des sinus. Depuis qu'on n'emploie plus ce traitement, on ne constate plus de mort subite. D'après Castenholz, la mort subite doit être attribuée à ce que la respiration cutanée, déjà troublée par l'eczéma, est tout à fait abolie par l'application d'onguents sur une large surface.

En 1903, Cohn publie l'observation d'un enfant de 15 mois, qui présenta, au cours d'un eczéma assez énergiquement soigné, des symptômes de néphrite, puis mourut subitement. Cohn suppose que les ganglions lymphatiques, augmentés de volume, au voisinage des régions atteintes d'eczéma, logent des produits de résorption toxiques ou des microorganismes. Quand l'eczéma guérit, les ganglions rétrocèdent. A la suite d'une guérison trop rapide de l'eczéma, il peut se faire une résorption trop rapide des toxines ou des staphylocoques arrêtés dans les ganglions, ce qui donne naissance à des lésions rénales et peut être la cause de la mort subite.

Dans la thèse de Dupeyrac, se trouvent deux observations communiquées par Babonneix de mort subite ou plutôt de mort très rapide par infection généralisée ayant comme point de départ un eczéma : un enfant de 6 mois est atteint d'eczéma de la face et de gastro-entérite. Un matin, convulsions généralisées, tempéra-

ture : 40°; signes de congestion pulmonaire aux bases. Mort à 10 heures. Pas d'autopsie.

Un autre enfant est atteint d'eczéma de la face. Un matin, battement des ailes du nez, cyanose ; 40°,7. Signes de broncho-pneumonie double. L'enfant meurt dans la journée.

Zander et Keyhl ont rapporté récemment deux cas très analogues de mort subite dans l'eczéma, à l'autopsie desquels on trouva des foyers de broncho-pneumonie.

Dupeyrac cite encore une observation de Grancher; il s'agissait d'un enfant atteint d'eczéma généralisé, guéri peu à peu par des cataplasmes, et qui mourut subitement après quelques convulsions. A l'autopsie, on ne constata que de la congestion des centres nerveux, et Grancher conclut : « Je ne doute pas, si le raisonnement par analogie est permis, du transport ou de la rétention d'un agent chimique ou figuré, cause à la peau d'eczéma et dans le bulbe de convulsions. »

Tout récemment, Bernheim-Karrer a cherché à élucider par des recherches histologiques et expérimentales la pathogénie de la mort subite dans l'eczéma chez un nourrisson de 11 mois, chez lequel cette mort pouvait être attribuée à la staphylococcie, soit aux lésions du myocarde. Peut-être, dit Bernheim-Karrer, existe-t-il une forme toxique de staphylococcie ; et pour le démontrer, il a cherché à produire chez les animaux des inflammations de la peau et à en extraire des poisons, pour les injecter ensuite à d'autres animaux. Ces expériences, faites en badigeonnant la peau du dos d'un cobaye avec de l'huile de croton, en faisant de cette peau des extraits glycérinés, n'ont pas donné des résultats très démonstratifs ; et d'ailleurs Bernheim-Karrer fait très justement remarquer que la différence entre une peau de cobaye ainsi badigeonnée avec de l'huile de croton et la peau d'un enfant eczémateux est vraiment trop grande pour qu'on puisse tirer des conclusions de telles expériences. Aussi croit-il que c'est surtout l'état du cœur qui doit être pris en considération pour expliquer la mort subite de cet enfant. A l'appui de cette hypothèse, il apporte l'observation d'un enfant de 7 mois qui présenta, au cours d'un eczéma de la face, des signes de faiblesse cardiaque, qui disparurent d'ailleurs assez rapidement.

Cette théorie de la mort par le cœur dans l'eczéma a été adoptée aussi par Rehn.

Signalons encore, dans ce groupe évidemment un peu disparate des morts subites au cours de l'eczéma, une observation très curieuse et unique, croyons-nous, de Borland. Un enfant de 8 mois, atteint d'eczéma, vomit du sang et meurt à la troisième hématémèse. Autopsie : à la paroi postérieure du duodénum, tout près du pylore, il existe une ulcération qui a déterminé une perforation de la paroi. Borland explique cet ulcère du duodénum par une infection septique partie de la peau : il le compare à l'ulcère duodénal consécutif aux brûlures étendues de la peau.

Enfin, dans quelques cas, la mort subite survenant au cours de l'eczéma a pu être attribuée à une intoxication, quand on fait usage de pommades à base de plomb. Ainsi Hahn a observé le fait suivant : un enfant de 4 mois a un eczéma de la tête; on applique un onguent contenant 10 grammes de litharge, pour 40 grammes d'huile d'olives. L'enfant meurt tout à coup, après quelques convulsions apyrétiques. L'autopsie ne fut malheureusement pas faite. Mais Hahn suppose une intoxication saturnine, car il a vu un autre enfant mourir (mais non subitement) après le même traitement; et dans ce dernier cas, la recherche du plomb dans la substance cérébrale put être faite; 4 gr. 8 de substance cérébrale sèche renfermaient 0 gr. 0013 de plomb.

***

Nous avons dit que certains auteurs refusaient d'admettre une relation entre l'eczéma et la mort subite survenue au cours de cette dermatose. C'est ainsi que Strauss fait remarquer qu'il y a beaucoup d'enfants qui meurent subitement, que, d'autre part, l'eczéma est chez eux une affection très fréquente ; il n'est donc pas étonnant de voir parfois la mort subite frapper un enfant atteint d'eczéma ; mais ce n'est pas une mort par eczéma. Heubner et Feer ont trouvé, aux autopsies d'enfants eczémateux morts subitement, tous les signes donnés par Paltauf pour caractériser l'état lymphatique, et ils mettent ces morts subites sur le compte de ce *status lymphaticus*. Feer rapporte trente observations de mort subite chez des enfants atteints d'eczéma et présentant en même temps, pour la plupart, les caractéristiques de l'état lymphatique (habitus pâteux, léger degré de rachitisme, adénopathies cervicales et autres). Sur treize cas avec autopsie, la mort

subite est dix fois attribuable à l'état lymphatique ; pour les trois autres cas, les causes de mort sont l'hyperthermie, la septicémie aiguë et une intoxication par l'acide salicylique. De ces treize cas avec autopsie, il suffira de citer le suivant :

Un garçon de 4 mois, amené à l'hôpital le 12 mars 1902 pour un eczéma généralisé datant de deux mois. Enfant bien développé, un peu rachitique, habitus pâteux. Le 15 mars, élévation de température 38°,4. Le 16 mars, à 3 heures du matin, il boit encore bien ; à 4 heures et demie, on le trouve mort, un peu d'écume à la bouche. A l'autopsie, on trouve un thymus gros, de coloration gris rouge, avec des hémorragies punctiformes, pesant 20 grammes. Ecchymoses sous-péricardiques. Ventricules dilatés. Amygdales palatines grosses. Végétations adénoïdes. Rate grosse. Follicules de l'intestin tuméfiés.

Ainsi, d'après Feer, l'état lymphatique est fréquent chez les enfants eczémateux. Et comme il admet avec Paltauf, Escherich, que l'état lymphatique prédispose à la mort subite, on ne doit pas être surpris que la mort subite puisse assez fréquemment survenir au cours de l'eczéma.

Ces conclusions de Feer ne peuvent être acceptées qu'avec réserve. Il nous semble bien prouvé que la mort subite peut dans certains cas être sous la dépendance de l'eczéma, qu'elle soit produite par des infections septiques plus ou moins foudroyantes parties de la peau, ou qu'elle reconnaisse pour cause la disparition brusque d'un eczéma et le passage dans la circulation de toxines ne trouvant plus dans la peau leur voie d'élimination. C'est cette manière de voir qui a été adoptée récemment par Boulloche et Grenet à propos d'un cas de collapsus grave au cours de l'eczéma chez un nourrisson (cas qui se termina, d'ailleurs, par la guérison). Hudelot s'est aussi rallié à cette opinion dans une thèse récente où la question est étudiée avec soin.

La pathogénie de la mort subite ou rapide par septicémie partie de la peau, est facilement compréhensible. On trouve alors à l'autopsie des lésions telles que broncho-pneumonie (Babonneix, Zander et Keyhl), broncho-pneumonie et myocardite (Bernheim-Karrer), thrombose des sinus (Simon), ulcère du duodénum (Borland). La soudaineté d'une issue fatale sous la dépendance de ces lésions n'a rien de spécial à l'eczéma, puisque nous avons vu souvent dans les chapitres précédents des lésions importantes évoluer d'une fa-

çon latente et conduire à une mort imprévue sans grands symptômes cliniques.

Pour ce qui est de la mort subite par suppression brusque de l'eczéma et rétention de toxines, nous en sommes encore à l'hypothèse ; les expériences de Bernheim-Karrer ont été peu concluantes. La vieille doctrine de la *métastase* peut être en un certain sens reprise, rajeunie et adaptée aux idées pathogéniques actuelles. C'est ainsi que Madinier a vu, chez un enfant de 5 mois, des symptômes très alarmants de catarrhe suffocant se produire tout à coup, alors que le suintement eczémateux avait cessé : puis ces accidents diminuèrent d'intensité et disparurent rapidement, en même temps que les plaques érythémateuses reparaissaient et que le suintement se rétablissait ; Madinier admet, pour expliquer ces accidents, une fluxion métastatique sur les petites bronches.

Il faut aussi tenir grand compte du mauvais état de la nutrition et des troubles de l'élimination rénale chez les eczémateux. Leur nutrition est ralentie et viciée ; leur fonction rénale souvent insuffisante (François-Dainville). D'ailleurs, l'albuminurie doit être assez fréquente chez les nourrissons eczémateux ; on ne la recherche pas assez souvent, vu la difficulté de recueillir l'urine. Mais il y a très certainement des altérations rénales dans un certain nombre de cas ; ainsi Guinon et Pater ont publié récemment trois observations de néphrite au cours de l'eczéma et de l'impétigo. Ces lésions rénales peuvent parfois devenir la cause de la mort subite ; il en fut ainsi dans un cas de Marfan : un eczémateux de 4 mois, qui avait de l'albuminurie, mourut dans le coma.

L'enfant atteint d'eczéma est donc dans un état d'intoxication chronique ; il est ainsi plus exposé aux septicémies et, d'autre part, à certains moments, lesquels coïncident parfois avec un traitement trop actif, une résorption plus rapide de toxines peut conduire à la mort subite par différents mécanismes. Peut-être faut-il parfois tenir compte de l'état lymphatique, qui est lui-même aussi sans doute un état d'auto-intoxication.

# SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE (*Séance de février*).

M. ARMAND-DELILLE relate l'observation d'un enfant chez lequel on trouvait le tableau de méningite tuberculeuse classique, avec céphalalgie, vomissements, torpeur, irrégularités du pouls, fièvre, râles de bronchite. Cependant l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien ne montra aucune réaction méningée, et l'on apprit qu'un ascaris avait été rejeté dans les vomissements. L'administration de santonine et de calomel amena l'expulsion de onze nouveaux ascaris, et dès le lendemain, les phénomènes méningés s'amendèrent. Il s'agissait donc de **méningisme helminthiasique**. Il faut attribuer, certes, le méningisme à la présence des ascaris ; la fièvre concomitante doit être attribuée à la bronchite grippante coexistante. Il y a eu sommation des deux causes morbides. — M. VARIOT a vu survenir du méningisme marquant le début d'une rougeole, chez un enfant qui avait trois ou quatre ascaris. — M. TRIBOULET fait remarquer que la lombricose est, à elle seule, capable de donner de la fièvre, sans intervention de grippe. M. Chauffard a rapporté des exemples de lombricose fébrile simulant la fièvre typhoïde. — M. BROCA a vu, plusieurs fois, des enfants présentant tous les signes d'une appendicite, avec 39 ou 40°. Un lombric était expulsé, et, immédiatement, tous les signes disparaissaient, y compris la température. Leur disparition était trop rapide pour qu'il y ait eu, vraiment, appendicite. Celle-ci est non pas provoquée, mais seulement simulée par la lombricose.

M. TRIBOULET fait observer que le **diagnostic de la coqueluche** est souvent très difficile, surtout chez le tout jeune enfant dont les quintes sont peu caractéristiques, et chez qui il est, du reste, souvent difficile de les provoquer. En pareil cas, le diagnostic peut se faire grâce au signe suivant. On déprime fortement la base de la langue, de façon à voir le fond de la gorge et, si possible, le sommet de l'épiglotte ; cette manœuvre détermine souvent l'énucléation, au fond de la gorge, d'un bouchon de mucosités opalines venant du larynx, d'aspect spécial et qui n'existe avec ces caractères que dans la coqueluche.

L'enfant chez lequel M. Triboulet avait diagnostiqué la coque-

luche en se basant sur le signe ci-dessus était un enfant de quatre mois, élevé à la campagne, dans une habitation très isolée, et qui n'était jamais sorti de cette habitation et du petit jardin adjacent. Aucune personne suspecte n'avait pu être en contact avec lui ; le médecin du pays affirmait qu'à plusieurs lieues à la ronde, il n'y avait, depuis longtemps, aucun cas de coqueluche. Mais l'enfant était nourri par une nourrice prise à Paris ; cette femme ne toussait pas elle-même ; mais son propre enfant était atteint de coqueluche quand elle était venue chercher à Paris une place de nourrice. Il paraît donc que les germes de coqueluche ont été transportés par cette nourrice, et qu'elle a ainsi contaminé son nourrisson.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch présente quelques jeunes filles et une série de photographies montrant combien est fréquente, chez les filles d'une quinzaine d'années, l'asymétrie des omoplates ; les bords internes ne sont plus parallèles entre eux et à la ligne médiane ; l'un d'eux est oblique, ou tous les deux, tantôt dans le même sens, tantôt en sens inverse. Mme Nageotte attribue cette disparition à un rachitisme localisé à l'omoplate et entraînant une torsion de l'omoplate par rapport à la clavicule. Il y aurait un scapulum valgum rachitique analogue au genu valgum rachitique. Cependant, cette explication ne s'applique pas absolument à tous les cas. Chez une enfant la radiographie a montré que la déviation était liée à la présence d'une cote cervicale supplémentaire du côté atteint.

M. Veau relate l'histoire d'une jeune fille qui, ayant avalé une épingle, fut soumise à de malheureuses tentatives d'extraction avec le panier de Graefe ; il en résulta des lésions graves de l'œsophage avec hémorragies et emphysème du cou, tandis que l'épingle avait passé dans l'estomac. Il ne faut, en cas de corps étranger de l'œsophage, employer le crochet de Kirmisson que s'il s'agit d'une pièce de monnaie. S'il s'agit d'une épingle, il faut attendre et n'agir que par l'œsophagotomie si l'attente n'a pas amené la chute de l'épingle dans l'estomac et son cheminement dans l'intestin que l'on peut suivre par la radioscopie.

M. Variot présente un enfant de treize mois qui n'a que 60 centimètres de longueur et qui pèse 3.500 grammes. Quoiqu'il ait le poids d'un enfant d'un mois et la taille d un enfant de quatre mois, quoiqu'il ait corporellement beaucoup souffert, son intelligence

répond à son âge réel. Il joue, il appelle, il suit avec intérêt ce qui se passe autour de lui. Le développement cérébral semble très indépendant du développement physique du corps.

M. VARIOT présente un jeune garçon qui, à la suite d'oreillons avec arthropathies, est atteint de dilatation de l'aorte avec thrill intense et souffle.

---

# ANALYSES

**De l'intoxication alimentaire chez le nourrisson**, par H. FINKELSTEIN. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907, vol. XV, p. 1.

L'auteur nous donne dans ce travail le résumé de ses observations concernant les symptômes ou plutôt le syndrome d'intoxication (collapsus, chute de poids, troubles nerveux) qu'on observe dans les gastro-entérites. Les différents points sur lesquels porte ce résumé, seront publiés ultérieurement, avec documents à l'appui, par l'auteur et ses élèves.

D'après l'auteur, ce qu'on désigne, dans ces états morbides sous le nom d'intoxication, comprend régulièrement et constamment, mais plus ou moins accentués, les symptômes suivants : 1° troubles de connaissance ; 2° modification particulière du type respiratoire ; 3° glycosurie alimentaire ; 4° fièvre ; 5° collapsus ; 6° diarrhée ; 7° albuminurie avec cylindrurie ; 8° chute de poids ; 9° leucocytose.

Ces neuf symptômes sont constants, et seule leur présence au complet autorise le diagnostic d'intoxication, mais, comme il vient d'être dit, leur intensité varie d'un cas à l'autre.

Dans ces cas, la respiration est accélérée, plus profonde, sans intervalles de repos, pouvant revêtir la forme de dyspnée : c'est une « grande » respiration. La glycosurie qu'on observe en pareil cas est une glycosurie alimentaire caractérisée par une élimination de sucre, de lait et de galactose ; mais dans les cas graves et en présence d'autres aliments, l'urine peut renfermer d'autres sucres. La leucocytose n'est pas élevée et ne dépasse guère 30.000 ; mais elle ne tient pas à un épaississement du sang, en raison de ce double fait qu'on l'observe aussi chez les enfants qui ne présentent pas de diarrhée et que le nombre de globules rouges

n'est pas augmenté. La fièvre, les troubles nerveux, la diarrhée, l'albuminurie, l'amaigrissement peuvent présenter une intensité très variable.

Quand on songe que les symptômes ci-dessus énumérés peuvent se combiner de plusieurs façons et coexister avec d'autres symptômes accessoires et facultatifs (phénomènes paralytiques ou d'excitation, exanthèmes vaso-moteurs, scléreux, etc.), on comprend jusqu'à quel point le diagnostic d'intoxication peut être difficile. A ce point de vue, un symptôme des plus importants est l'attitude, la mimique, la façon d'être de l'enfant.

Dès le début de l'intoxication, l'enfant devient abattu, somnolent, léthargique en quelque sorte. Les yeux sont à demi ouverts, le regard fixe, perdu. Les traits de la figure se figent et le jeu des muscles ne persiste qu'au niveau du front et des yeux. Quelquefois il existe une véritable catalepsie avec des attitudes fixes. Le teint livide de la face et la couleur bistrée des paupières compléteraient ce tableau. Dans les formes graves, on trouve du coma ou des états d'excitation, des contractures, des convulsions, des phénomènes paralytiques. Ces symptômes, joints à la glycosurie et à la « grande » respiration, permettent de faire le diagnostic différentiel avec la plupart des maladies infectieuses.

L'intoxication s'observe le plus souvent dans les gastro-entérites et les troubles digestifs aigus ou chroniques. Mais ce n'est point la règle, et l'intoxication avec ses symptômes exposés plus haut peut se manifester dans toutes les infections quand l'organisme est débordé par les toxines. Aussi bien d'après l'auteur, l'intoxication n'est point une maladie, mais l'expression d'une réaction de l'organisme profondément intoxiqué, comme le prouvent les anomalies des échanges interstitiels se manifestant par la glycosurie, par l'impossibilité de fixer l'azote (destruction toxique des substances albuminoïdes), par l'acidose.

**Bactériologie de la cavité buccale des nourrissons et des enfants,** par T. Oshima. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1907, vol. XLV, p. 21.

Dans ces recherches faites à la policlinique du professeur Monti, l'auteur a tout d'abord recherché la présence de l'acide lactique dans les sécrétions buccales des enfants. Cette recherche, faite dans 200 cas, a donné 92 fois un résultat positif, 70 fois un résultat négatif et 38 fois un résultat incertain. Sur les 92 cas posi-

tifs, 36 se rapportaient à des enfants âgés de moins d'un an, à savoir 6 entre un et trois mois, 20 entre trois et six mois, et 10 entre six mois et un an. Chez tous ces enfants, on trouvait des troubles dyspeptiques, des vomissements, parfois de la fièvre.

Chez 78 nourrissons âgés de moins d'un an, l'auteur a examiné la bactériologie de la cavité buccale. Chez 36 d'entre eux, qui présentaient de l'acide lactique, il ne trouva que des microcoques de la salive à côté de quelques leptothrix isolés. Chez les enfants âgés de plus d'un an, il trouva des microcoques de la salive, du leptothrix, des iodocoques, des spirilles, des bacilles en virgule. Les altérations pathologiques provoquées par ces microorganismes ont été étudiées dans 195 cas. Elles se décomposent en 82 cas de glossite, 67 faits de gingivite marginale, 12 stomatites ulcéreuses, 15 pharyngites à leptothrix, 16 angines ulcéreuses et 2 cas de catarrhe pharyngé chronique.

**Les rechutes dans la rougeole**, par E. Weill et L. Dauvergne, chef de clinique. *Lyon méd.*, 1907, n° 3, p. 98.

Cette observation a trait à un enfant de 5 ans chez lequel la première atteinte de rougeole eut lieu le 15 mai 1906 avec le tableau classique d'une rougeole de moyenne intensité. L'éruption se fit normalement, dura quatre à cinq jours, puis disparut progressivement. Le 13 juin, l'enfant qui présentait depuis six jours un peu de température, le soir inexpliquée, présenta une seconde éruption localisée surtout à la face, avec énanthème buccal, coryza, larmoiement, éruption, qui ne dura que trente-six heures et qui n'eut pas l'intensité de la première.

Entre ces deux poussées de rougeole se place une éruption d'urticaire, survenue le sixième jour de l'entrée de l'enfant à l'hôpital et accompagnée d'une température qui a oscillé autour de 39° pendant une dizaine de jours. Cette poussée semble due à une injection préventive de 5 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, comme l'on en fait à tous les malades de la salle au moment des épidémies.

Quatre jours environ après la première rechute, l'enfant présente une nouvelle poussée fébrile (40°), et le lendemain, c'est-à-dire le 19 juin, on note l'apparition d'une éruption rubéolique très nette occupant cette fois la face et le thorax. Dans cette deuxième rechute l'éruption a été plus intense, a duré plus longtemps, du

20 au 27 juin, et a été suivie d'une desquamation furfuracée, généralisée, ayant duré plusieurs jours ainsi que les macules anciennes des rougeoles. Le tout a évolué sans angine, sans rapidité anormale du pouls, sans albumine, sans aucun signe pouvant faire croire à une scarlatine, l'éruption d'ailleurs fut caractéristique.

La convalescence fut normale, l'état général reprit rapidement, et l'enfant quitta le service le 18 juillet, en très bonne santé.

Cette observation paraît donc concluante sur la possibilité des rechutes dans la rougeole. L'existence de ces deux rechutes consécutives est de plus un fait rare, puisqu'on ne le trouve pas mentionné dans les observations publiées, qui toutes relatent une seule rechute plus ou moins longtemps après la première atteinte, ordinairement trois ou quatre semaines après. Ces deux rechutes successives paraissent avoir existé d'une façon non douteuse cependant ; l'éruption a en effet complètement disparu entre les deux rechutes, la température elle-même est tombée de suite après la première pour remonter très rapidement à la deuxième rechute ; l'exanthème a suivi les mêmes phases. Il y eut cependant cette grande différence entre les deux, c'est que la seconde éruption fut rapide et moins généralisée que la première, qui fut plus intense et suivie de desquamation

Le mécanisme de ces rechutes reste ici, comme dans les autres cas, fort hypothétique. Il ne semble pas qu'on puisse admettre une réinfection endogène, comme cela est vraisemblable pour la fièvre typhoïde. Il paraît plus rationnel d'admettre des réinoculations nouvelles, en premier lieu parce que le microbe de la rougeole, sans être connu, semble avoir une vitalité éphémère ; d'autre part, ces rechutes paraissent s'observer surtout dans les hôpitaux ou les familles nombreuses, où plusieurs enfants ont ou viennent d'avoir la rougeole en même temps.

---

# NOUVELLES

## CONGRÈS PÉRIODIQUE DE GYNÉCOLOGIE, OBSTÉTRIQUE ET PÉDIATRIE

### 5me *session.*

La 5me session s'ouvrira à Alger le 1er avril 1907, sous la présidence de M. le professeur Queirel, de Marseille, président général

(section d'obstétrique), de M. le professeur BOURSIER, de Bordeaux (section de gynécologie) ; de M. le docteur GUINON, de Paris (section de pédiatrie). Prix de la cotisation, membre titulaire : 20 francs ; membre associé : 10 francs. Envoyer les adhésions et communications à : M. le professeur J. ROUVIER, secrétaire général, 52, rue Daguerre (Alger).

*Liste des rapports.*

OBSTÉTRIQUE. — *Cancer et grossesse* (Rapporteur : M. Oui).

GYNÉCOLOGIE. — *Prolapsus génitaux* (Rapporteur : M. Delanglade).

PÉDIATRIE. — *Le paludisme chez l'enfant.* (Rapporteur : M. Crespin) ; *les splénomégalies chez l'enfant* (Rapporteur : M. Rist) ; *les anémies infantiles* (Rapporteur : M. L.-G. Simon) ; *les tumeurs du rein chez l'enfant* (Rapporteur ; M. Mouchet) ; *les péritonites aiguës de l'enfant (non compris l'appendicite et la tuberculose)* (Rapporteur : M. Nové-Josserand).

---

# OUVRAGES REÇUS

**Précis de pathologie interne**, par MM. BALTHAZARD, CESTAN, H. CLAUDE, MACAIGNE, NICOLAS et VERGER. Préface de M. le professeur BOUCHARD. Tome I. Maladies infectieuses (Nicolas) : intoxications (Balthazard). — Tome II : Nutrition, sang (Balthazard) ; cœur, poumons (Macaigne). — Tome III : Tube digestif, péritoine, pancréas (Balthazard) ; Foie, reins, capsules surrénales (Claude). — Tome IV : Système nerveux (Cestan et Verger). Prix des 4 volumes cartonnés : 32 francs. Paris, G. Steinheil, 1907.

**Les Œuvres de l'enfance**, par MM. TRIBOULET et DELOBEL. Paris, O. Doin, 1907.

**Le Traitement non sanglant de la luxation de la hanche (Méthode de Lorenz) ; ses résultats**, par le docteur GOURDON. Préface du professeur LORENZ (de Vienne), Paris, O. Doin, 1907.

---

*Le Gérant :* G. STEINHEIL

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

## AVRIL 1907

**Les anémies infantiles**, par L.-G. Simon.

Les anémies peuvent s'observer à plusieurs périodes de la vie de l'enfant; elles peuvent être congénitales, et dues à la mauvaise santé des générateurs ou à une grossesse pénible; elles peuvent, au contraire, apparaître tard, vers 12 ou 13 ans (anémie de croissance), surtout chez les jeunes écoliers auxquels on impose un travail excessif dans de mauvaises conditions d'hygiène (*Schulanämie* des auteurs allemands).

Mais c'est surtout de 6 mois à 3 ans que l'anémie est fréquente et importante à étudier : fréquente, parce qu'il existe alors des causes qui s'épuisent et disparaissent plus tard, surtout les gastro-entérites, le rachitisme et la syphilis héréditaire; importante, parce que les appareils hématopoiétiques, conservant une partie des caractères de la période fœtale, prolifèrent abondamment à la moindre influence anémiante et impriment au tableau hématologique un cachet très spécial.

Plus tard, le sang tend à devenir ce qu'il est chez l'adulte, et les anémies de la seconde enfance, de ce fait, ne méritent guère une description particulière.

Aussi l'examen du sang, dans les trois premières années, a-t il particulièrement attiré l'attention des pédiatres, qui se sont attachés, à l'aide des techniques nouvelles et des notions récentes acquises en histologie du sang, à dégager des types hématologiques et à en fixer la signification. Nous aurons surtout en vue, dans ce rapport, de mettre au point toutes ces recherches; nous indiquerons les résultats obtenus dans cette voie et ce qu'il reste encore à connaître.

Il est difficile d'apprécier exactement la fréquence des états anémiques dans l'enfance, et de la comparer à la fréquence chez l'adulte, faute de statistiques dressées dans ce but. On peut pourtant s'expliquer facilement qu'ils ne soient pas rares; vis-à-vis des infections et des intoxications, l'or-

ganisme de l'enfant n'a pas encore eu le temps de s'immuniser en partie et en subira plus facilement l'atteinte. Petrone invoque, en outre, une fragilité particulière des hématies, moins riches en hémoglobine, de volume inégal et représentant des éléments jeunes, faits hâtivement et moins résistants. Paris et Salomon ont pourtant dit que, chez les enfants de 6 mois à 15 ans, la résistance globulaire était sensiblement égale à celle de l'adulte. Mais il est certain que les organes hématopoiétiques du jeune enfant sont en pleine activité fonctionnelle et, comme tels, plus aptes à localiser un processus morbide. C'est ainsi que la fréquence des lésions osseuses, et particulièrement du rachitisme, dans les premières années, est une des meilleures preuves de la susceptibilité de la moelle osseuse.

Il est difficile de choisir dès aujourd'hui une classification rationnelle des cas que nous avons à décrire : une division basée sur l'étiologie ne nous paraît pas satisfaisante, car la cause nous échappe souvent, et si on la trouve, elle ne domine pas le tableau clinique.

Dans un travail récent, Petrone (84) a cherché dans l'étude hématologique seule les éléments de classification, et il a été ainsi amené à distinguer :

*Les anémies pures*, caractérisées par la diminution de l'hémoglobine totale, avec ou sans diminution du nombre des globules rouges; *les anémies compliquées*, dans lesquelles, aux signes précédents, s'ajoutent des modifications leucocytaires ou normoblastiques dues à l'irritation ou à la lésion directe des organes hématopoiétiques.

Or, il n'est pas souvent facile de dire, à l'examen du sang, si la formule observée est due seulement à la répération de l'anémie ou à l'atteinte directe des centres producteurs des éléments sanguins.

Nous croyons donc que, malgré toutes les recherches récentes, l'étude hématologique n'est pas encore assez avancée ; d'ailleurs, une classification de ce genre, basée sur un seul signe, nous paraît un peu superficielle. Il est préférable de

s'en tenir provisoirement à la description des principaux types d'anémie infantile, admis par tous les auteurs, et que caractérise l'ensemble des signes cliniques, hématologiques, et des lésions anatomiques. Nous chercherons seulement, chemin faisant, si ces types sont reliés les uns aux autres par des cas intermédiaires et quelles sont les causes qui leur impriment des caractères différents. Nous étudierons ainsi successivement :

L'anémie simple;

L'anémie à type chlorotique (oligo-sidérémie);

L'anémie pernicieuse;

L'anémie avec splénomégalie ou anémie solénique, avec ses multiples variétés, dont la plus intéressante est l'anémie pseudo-leucémique infantile.

I. Anémie simple. — Le tableau clinique en est bien connu : l'attention est attirée par la pâleur gris verdâtre de la peau, sur laquelle tranche parfois un léger degré cyanotique des lèvres, du nez, des doigts. Les muqueuses sont le plus souvent décolorées et livides. L'enfant est en état de dénutrition assez marquée, il est maigre, chétif; les chairs sont flasques; la peau, ridée, peut garder facilement les plis que lui impriment les doigts. Les traits sont tirés, les yeux excavés, la mine souffreteuse. Cet état d'hypotrophie générale, très fréquent, contraste avec l'embonpoint relatif que conservent les enfants atteints d'anémie à type chlorotique.

Les petits malades sont grognons, irascibles, pleurent et crient souvent; ils ne se prêtent pas à jouer, ils sont somnolents le jour; la nuit, au contraire, leur sommeil est agité.

A un examen plus attentif, on s'aperçoit qu'ils sont légèrement dyspnéiques : leurs mouvements respiratoires sont accélérés, quoiqu'on ne trouve aucune lésion pulmonaire. Le pouls est rapide, faible, parfois inégal; l'auscultation du cœur révèle des souffles anorganiques, qui avaient été niés avant 3 ans par H. Roger, C. de Gassicourt, Rilliet et Barthez, mais dont l'existence a été démontrée par les examens minutieux d'Archambault, Weill (110), Comby (28), Marfan (68);

ils peuvent même être très intenses et simuler des souffles lésionnels. Enfin, il n'est pas exceptionnel de trouver dans les jugulaires le bruit de diable ou le bruit de mouche.

Les troubles digestifs sont fréquents : vomissements, diarrhée, gros ventre, et il est souvent difficile de dire s'ils sont consécutifs à l'anémie ou s'ils en sont la cause.

Enfin, fait important, ni la rate, ni le foie, ni les ganglions ne sont hypertrophiés d'une façon appréciable.

L'examen du sang décèle :

Une diminution du nombre des hématies, qui peut baisser jusqu'à 2.000.000.

Une diminution de l'hémoglobine totale, assez considérable, puisque la valeur globulaire peut tomber à 25 p. 100.

On trouve de la poïkilocytose, de la polychromatophilie, un certain degré d'anisocytose, signes presque constants dans toute anémie infantile ; les hématies nucléées peuvent manquer; si elles existent, elles ne dépassent guère le taux de 1,2 pour 100 leucocytes.

Les leucocytes eux-mêmes peuvent être normaux (anémie simple de Petrone); ils peuvent être modifiés sous l'influence du facteur étiologique. C'est ainsi que, dans les infections, on trouve une polynucléose neutrophile; dans l'helminthiase, une éosinophilie marquée (12 p. 100 dans une observation récente de Cima) (23) ; le paludisme chronique provoque de la leucopénie, avec augmentation relative du nombre des grands mononucléaires; la gastro-entérite chronique donne de la mononucléose, mais à chaque recrudescence de l'infection intestinale, apparaît une poussée de polynucléose (Petrone).

La guérison de cette anémie est fréquente, presque de règle même, si elle est bien traitée. On peut suivre au microscope, par l'examen du sang, les phases de l'amélioration. La réparation se fait alors suivant le type orthoplastique; l'apparition de quelques myélocytes, de quelques hématies nucléées indique le réveil des organes hématopoiétiques ; les globules rouges produits sont d'abord petits, peu chargés

d'hémoglobine, et la valeur globulaire s'abaisse encore; c'est seulement lorsque leur nombre approche de 5 millions, que leur teneur en hémoglobine augmente, et la valeur globulaire commence à remonter.

Vu la bénignité presque constante de cette forme, l'état anatomique des viscères est peu connu; Luzet (66) a cependant eu l'occasion de trouver, dans ces cas, une légère prolifération normoblastique de la moelle osseuse; la rate et le foie restent sensiblement en repos.

*Étiologie. Pathogénie.* — Nous ne pouvons qu'énumérer les très nombreuses causes de cette variété d'anémie.

Elle peut succéder à des hémorragies (surtout hémorragies du cordon, hématémèses et melæna du nourrison, suintement sanguin des polypes du rectum; hémorragies sous-cutanées et des muqueuses au cours du purpura, de la maladie de Barlow). Il est curieux de remarquer ici que les hémophiles, malgré les pertes de sang abondantes auxquelles ils sont fréquemment soumis, deviennent rarement très anémiques.

Elle a très souvent une origine infectieuse, et on a démontré expérimentalement cette pathogénie, en décelant des substances ayant *in vitro* des propriétés hémolytiques dans les toxines d'un grand nombre de microbes, particulièrement du colibacille (Roger) et du streptocoque; elle se montre dans la convalescence du rhumatisme articulaire aigu, des fièvres éruptives, de la diphtérie. Certaines infections sont plus spéciales au jeune âge; ce sont les pyodermites, les infections d'origine adénoïdienne, les otites. Mais, de beaucoup, les causes infectieuses les plus fréquentes sont la malaria, la tuberculose, la syphilis héréditaire, les gastro-entérites. Le rôle du rachitisme, enfin, est indiscutable, mais s'il agit sur la moelle par ses lésions osseuses, il n'est souvent que le témoin d'une infection initiale d'origine digestive qui a causé en même temps l'anémie.

Les intoxications sont rares chez l'enfant; mais l'usage abusif de certains médicaments peut avoir une action déglobulisante marquée (gaiacol, extrait de fougère mâle, chlorate

de potasse, phénacétine). C'est également en sécrétant des substances toxiques, plus souvent que par soustraction de sang, qu'agissent la plupart des parasites intestinaux, si fréquents à cet âge: ankylostomes, botriocéphales, ascaris, et même oxyures.

On peut parfois incriminer un air confiné et chargé d'oxyde de carbone, comme il arrive dans les chambres étroites et surchauffées des milieux ouvriers.

L'anémie peut encore être symptomatique d'un néoplasme malin, d'un sarcome, ou d'une affection grave d'un viscère, particulièrement du rein.

A côté de ces causes primordiales, toutes essentiellement hémolysantes, il faut faire une place à des facteurs adjuvants, prédisposants mais qui n'ont rien de spécial ici : la mauvaise hygiène générale, une alimentation insuffisante, l'état de débilitation de la mère pendant la grossesse.

La pathogénie de ces anémies est simple, et on peut interpréter facilement leurs caractères hématologiques; la diminution des hématies mesure l'intensité de l'hémolyse; la présence de globules polychromatophiles, de toutes les tailles, qui se déforment facilement, le passage de quelques hématies nucléées, tout cela indique un effort de régénération de la part de la moelle, qui n'aboutit pas à la formation de globules parfaits, adultes. Le rôle du traitement sera d'activer ce processus de régénération.

II. Anémie a type chlorotique. — Dans les anémies simples, on a récemment isolé une variété clinique, dans laquelle le phénomène le plus marqué est l'abaissement de la valeur globulaire, et que, pour cette raison, on a rapprochée de la chlorose vraie, de la chlorose des jeunes filles.

Nonat (82), Archambault (3) avaient depuis longtemps soutenu la possibilité de l'éclosion de la chlorose dans le jeune âge; mais cette opinion, basée sur des caractères cliniques superficiels, n'avait pas été généralement admise; il a fallu les travaux successifs de Hallé et Jolly (49), Marfan (69), Petrone, Rist et Guilleminot (91), Méry, J. Renault, pour mon-

trer, à l'aide de recherches hématologiques précises, que la diminution de la valeur globulaire, caractère hématologique essentiel de la chlorose de la puberté, pouvait être le caractère prédominant ou même exclusif du sang de certains enfants à masque chlorotique. Dès lors, l'anémie à type chlorotique du bas âge était unanimement reconnue. Une excellente étude d'ensemble en a été faite récemment dans la thèse de Leenhardt (59).

Elle débute, le plus souvent, entre 12 et 18 mois, mais comme, en l'absence de tout traitement, elle se prolonge longtemps, on peut avoir occasion de l'observer à 2 ans et demi, comme dans l'observation de Hallé et Jolly, ou même plus tard.

La pâleur du visage est extrême et revêt la teinte classique de vieille cire. Néanmoins l'embonpoint est relativement bien conservé; les chairs sont molles et flasques, mais le poids est normal ou subnormal. L'enfant est triste, apathique, *trop sage*, et c'est ce changement de caractère qui attire souvent en premier lieu l'attention des parents. L'appétit est souvent diminué, capricieux, irrégulier.

Les organes paraissent normaux; ni les ganglions, ni le foie, ni la rate ne sont hypertrophiés. Mais c'est dans cette forme qu'on entend le plus souvent les souffles anorganiques du cœur et les bruits veineux au niveau des jugulaires. Malgré l'importance de ces particularités cliniques, c'est l'examen du sang qui permet de faire le diagnostic :

Le nombre des hématies est *normal ou subnormal.*

L'hémoglobine totale, par contre, est *diminuée de moitié ou des deux tiers.*

Aussi la *valeur globulaire est-elle très faible* et descend jusqu'à 0,50-0,40 et même 0,28.

La poïkilocytose est très marquée; de même l'anisocytose (grand nombre de microcytes et de mégalocytes). Mais on ne constate jamais d'hématies nucléées. Le chiffre des hématoblaste est normal ou un peu fort.

Enfin, dans les cas typiques, la leucocytose oscille autour

du taux normal, et la formule leucocytaire a les mêmes caractères que chez les nourrissons du même âge.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Polynucléaires neutroph. entre | 40 et | 50 | p. 100 |
| Lymphocytes . . . . . | 35 | 45 | — |
| Mononucléaires . . . . . | 10 | 20 | — |
| Polynucléaires éosinophiles. . | 1 | 3 | — |

Le diagnostic est encore confirmé par la rapidité extraordinaire de l'amélioration sous l'influence du traitement ferrugineux, véritable spécifique de cette forme d'anémie. Le caractère de l'enfant se modifie presque du jour au lendemain, les couleurs reviennent. Si l'on suit au microscope la réparation sanguine, on voit qu'elle se fait en deux phases : d'abord augmentation du nombre des globules rouges, qui dépasse le chiffre normal, la valeur globulaire restant la même ; puis le nombre des hématies baisse et revient à la normale, tandis que les hématies se perfectionnent et que la valeur globulaire se rapproche de l'unité.

La guérison est ainsi rapidement définitive ; pourtant, on peut observer des récidives, qui apparaissent sous l'influence de causes banales ; la simple cessation du traitement ferrugineux peut faire réapparaître l'anémie. Hallé et Jolly ont insisté particulièrement sur le besoin incessant de fer que peuvent avoir ces enfants jusqu'à un âge avancé.

La description que nous venons de donner est rarement réalisée dans sa pureté, et l'on doit remarquer avec M. Marfan que l'abaissement de la valeur globulaire est rarement isolé et coïncide le plus souvent avec une diminution du nombre des hématies, une certaine leucocytose et un bouleversement de la formule leucocytaire. Malgré ces réserves, et pour rares que soient les cas absolument purs, il est certain que la diminution du taux de l'hémoglobine, que l'oligosidérémie est souvent le caractère prédominant des anémies de cet âge. Comment l'expliquer ?

On peut trouver, chez ces petits malades, des étiologies banales (troubles gastro-intestinaux, rachitisme), communes

à beaucoup d'anémies infantiles. Mais ici, de plus, on arrive souvent à déceler des causes qui ont toutes contribué à abaisser la teneur en fer de l'organisme infantile; c'est, avant tout, le régime lacté trop prolongé; le lait est, en effet, une des substances alimentaires les plus pauvres en fer (entre 2 et 3 milligrammes pour 1.000 grammes). Dans les conditions normales, le nourrisson s'accommode de cette alimentation, grâce à la teneur en fer considérable qui se trouve accumulée dans le foie à la naissance (Bunge, Hugonnencq). Mais l'oligosidérémie vient à apparaître si l'allaitement [il en est de même pour l'alimentation avec des farines (1), quoique à un moindre degré] est trop prolongé ou si la réserve en fer a été épuisée par une cause imprévue [réparation d'une hémorragie, particulièrement d'une omphalorragie (Petrone, Marfan); anémie consécutive à une maladie infectieuse grave ou prolongée]. La réserve en fer peut d'ailleurs être congénitalement amoindrie (tel est le cas des deux jumeaux cités par Petrone, le cas des prématurés, ou lorsque la mère a été malade pendant la grossesse). Il est à remarquer qu'alors l'anémie n'apparaît pas dès la naissance, mais seulement après quelques semaines ou quelques mois, lorsque la petite quantité du fer de réserve a été complètement utilisée.

Enfin, expérimentalement, Kunkel (56), Cloetta (27) ont obtenu, chez le chien jeune, une anémie caractérisée par la diminution du taux de l'hémoglobine, en le nourrissant exclusivement avec du lait pendant un temps prolongé.

Cette anémie mérite-t-elle le nom de chlorose? En la méconnaissance où nous sommes de la nature de la chlorose, il est difficile de le dire si, avec certains auteurs, on veut voir dans la chlorose une affection spéciale aux jeunes filles au moment de la puberté, on ne saurait admettre une chlorose du jeune âge, et il vaut mieux lui donner avec Rist et Guil-

(1) M. Variot a récemment montré qu'il existe dans le cacao un principe toxique qui est pour une part dans l'apparition de l'anémie, chez les enfants qui en prennent de trop grandes quantités.

lemot le nom d'oligosidérémie (pour exprimer un de ses caractères les plus essentiels) que celui d'anémie à type chlorotique.

Cependant elle a certains points communs avec la chlorose vraie : ses caractères hématologiques, son aspect clinique, sa curabilité par le fer; et on peut se demander avec Petrone si certaines formes récidivantes d'oligosidérémie ne sont pas dues à une insuffisance fonctionnelle, à une inaptitude des organes à fixer le fer; les symptômes pourraient alors reparaître plus tard, sous l'influence de causes diverses, principalement de la puberté : la chlorose des jeunes filles aurait été annoncée, dans ce cas, par la chlorose du premier âge.

L'anatomie pathologique des deux types d'anémie que nous venons d'étudier est peu connue, car ils guérissent le plus souvent, ou, si la mort survient, elle est le fait de complications surajoutées, qui bouleversent le tableau histologique. Il n'en est plus de même pour les anémies qui nous restent à décrire.

III. Anémie pernicieuse. — La fréquence de l'anémie pernicieuse dans le jeune âge est très discutée et, faute de nombreux documents précis, très difficile à apprécier.

C'est ainsi que Théodor la croit très rare, Escherich estime qu'elle est d'autant moins fréquente que l'enfant est plus jeune, le tableau hématologique complet de l'anémie pernicieuse lui paraissant incompatible avec l'activité des organes hématopoiétiques dans les premières années ; elle tendrait alors à être remplacée par l'anémie pseudo-leucémique. De fait, Lazarus (38 trouvé), sur 240 cas publiés, 1 seul cas d'anémie pernicieuse dans les 10 premières années, 22 de 10 à 20 ans. A ceux-là, il faut ajouter 11 cas de Monti et Berggrün (76), 6 d'Escherich (39), 2 de Grawitz (47), 3 de Koreu, 1 de Mott (78), 1 de Variot (46) et 3 observations de Baravallo (8), Villa (108) et Cima (24). Parmi ces cas, on en relève 4 de 3 mois à 2 ans, 4 de 3 à 5 ans, 7 de 6 à 10 ans; les autres après 10 ans. Baginsky (10), résumant l'opinion générale, pense qu'un certain nombre de cas sont douteux, que d'autres ont été peu

étudiés, et qu'en somme l'anémie pernicieuse infantile est encore mal connue.

Petrone estime au contraire que le syndrome hématologique est souvent masqué par des réactions sanguines compliquées, et que l'on trouve assez souvent deux caractères importants de l'anémie pernicieuse : la diminution extrême du nombre des hématies, l'augmentation de la valeur globulaire.

Les quelques cas authentiques que nous possédions montrent d'ailleurs que cette variété d'anémie revêt les mêmes caractères chez l'enfant que chez l'adulte.

La peau et les muqueuses sont complètement décolorées; l'affaiblissement est extrême; pourtant, l'embonpoint est parfois conservé; il existe même souvent de l'œdème des membres inférieurs. Les petits malades sont dyspnéiques, quoiqu'on ne trouve aucune lésion pulmonaire.

Les hémorragies cutanées et muqueuses sont constantes ; les hémorragies rétiniennes seraient particulièrement fréquentes chez l'enfant.

Enfin la fièvre manque rarement. La maladie évolue progressivement vers la mort, qui survient après 6 ou 8 mois; on a, pourtant, signalé, comme chez l'adulte, des rémissions momentanées, bientôt suivies de la reprise des symptômes.

C'est l'hématologie seule qui permet de porter un diagnostic précis : il n'existe pas un signe caractéristique de l'anémie pernicieuse, mais un ensemble de plusieurs caractères, qui, réunis, acquièrent une grande signification.

Le nombre des globules rouges est très diminué et descend souvent au-dessous de 1 million.

La quantité de l'hémoglobine est au-dessous de la normale; néanmoins la *valeur globulaire est augmentée.*

Ce signe, très important, s'explique par l'abondance de globules géants, à côté de globules normaux, et de quelques globules nains (donc anisocytose marquée; dans aucune anémie on ne voit pareille variété dans le diamètre des globules rouges). Outre la poïkilocytose et la polychromatophilie, signes de peu d'importance, on voit encore un certain nombre

d'hématies nucléées, qui sont également de toutes tailles, avec prédominance des *mégaloblastes* et même présence des *gigantoblastes* ou métrocytes (Engel) (36), sphères hémoglobiques volumineuses coiffées d'un noyau polaire; ces cellules n'existent dans la moelle osseuse que dans la période fœtale, et leur présence, après la naissance, dans le sang circulant atteste la profonde atteinte de l'hématopoièse. Les hématies nucléées restent néanmoins peu nombreuses pendant toute la maladie. On ne constate ni les chiffres élevés ni les figures de division du noyau, qui caractérisent l'anémie pseudo-leucémique.

Le nombre des hématoblastes est variable, mais peu diminué.

La leucocytose est légère; mais il est fréquent de trouver des myélocytes basophiles ou à granulations neutrophiles.

La présence d'hématies nucléées, de myélocytes, indique suffisamment qu'il existe une réaction myéloïde, que la moelle essaie de réparer l'anémie : d'où le nom de *forme plastique* donné, à la suite d'Ehrlich, par Vaquez et Aubertin, aux cas qui comportent une telle formule hématologique.

Au cours des rémissions, on voit s'exagérer cette réaction : il se fait une abondante poussée de leucocytes, de globules à noyau; le taux des hématies augmente; mais, après un temps variable, il diminue à nouveau, en annonçant une rechute, cette fois mortelle à bref délai.

L'observation de Muir (80) (enfant de 13 ans), celle de M. Acuna (2) (enfant de 9 ans) semblent prouver qu'à côté de la forme plastique, la plus fréquente, on peut observer aussi la forme *aplastique*, comme Ehrlich, Vaquez l'ont décrite chez l'adulte. Ici, la réaction médullaire paraît être nulle : le nombre des leucocytes est normal ou diminué, il n'y a ni hématies nucléées, ni myélocytes; le chiffre des polynucléaires baisse à 25 ou 15 p. 100 dans la formule leucocytaire. Les hématoblastes paraissent absents, et Aubertin signale, parallèlement à ce signe, l'irrétractilité du caillot, qui resterait normal dans la forme plastique.

On conçoit que, dans ces conditions, l'anémie soit rapidement grave; très vite, les hématies tombent au-dessous de 1 million, et la maladie évolue, *sans rémissions*, cette fois, vers la mort à brève échéance.

A l'autopsie de ces malades, à côté de la pâleur générale des tissus, surtout du tissu musculaire, de l'atrophie de la muqueuse gastro-intestinale et de la dégénérescence graisseuse des parenchymes — lésions secondaires auxquelles on n'attache plus aujourd'hui d'importance pathogénique — on trouve :

1° De l'infiltration pigmentaire, considérable dans le foie, moindre dans les organes hématopoiétiques, indiquant l'intensité de l'hémolyse:

2° Des lésions de la moelle et de la rate qui sont différentes dans la forme plastique et dans la forme aplastique ; dans la forme plastique, la moelle est très rouge et en prolifération marquée : on y voit beaucoup de myélocytes, et surtout de très nombreux normoblastes et mégaloblastes en mitose; la présence de mégaloblastes, l'absence de mégacaryocytes (Van der Stricht, Dominici) (33), qui prolifèrent au contraire abondamment dans les réactions franches de la moelle, indiquent suffisamment le caractère anormal de la prolifération médullaire; de même, la rate produit des mégaloblastes et des métrocytes.

Dans la forme aplastique (Muir), au contraire, la rate reste au repos, la moelle est complètement graisseuse et ne présente que de rares îlots cellulaires.

*Diagnostic.* — L'allure grave, rapide, fébrile, permet de penser à l'anémie pernicieuse, de préférence à une autre forme d'anémie; l'examen du sang lève tous les doutes. — Les hémorragies pourtant pourront faire croire à un purpura; mais dans le purpura infectieux primitif, la formule sanguine est celle des infections en général (Apert, Paris et Salomon, L.-G. Simon) (99); le purpura essentiel décrit par Lenoble (62), et qui correspond à une partie de la maladie de Wehrlof, comporte, il est vrai, une réaction myéloïde parfois marquée,

l'absence de rétraction du caillot, mais les globules rouges sont peu diminués de nombre, la valeur globulaire n'est pas augmentée.

Il existe enfin certaines formes de leucémie aiguë avec purpura, dans lesquelles, sous l'influence d'infections secondaires ou pour des raisons encores obscures, la leucocytémie est remplacée par une leucocytose normale ou même une leucopénie. Il faut faire alors l'examen du sang sec pour retrouver l'abondance caractéristique des lymphocytes.

Mais ceux-ci peuvent également prédominer dans la forme aplastique de l'anémie pernicieuse, aussi le diagnostic peut-il rester hésitant jusqu'à l'autopsie, qui montrera en cas de leucémie les lymphomes typiques [Jeanselme et Weil (55), Acuna (1), Theodor (104), Guttmann].

*Étiologie et pathogénie.* — Chez l'enfant comme chez l'adulte, l'étiologie peut être connue ou rester mystérieuse.

C'est ainsi qu'on a incriminé le plus souvent des vers intestinaux : bothriocéphale, ankylostome (Arslan) (5), et même ascaris (Demme) (32). Parmi les autres causes, on relève : les hémorragies répétées, les tumeurs malignes, principalement le sarcome du rein ; le paludisme, la syphilis héréditaire, les auto-intoxications intestinales. Grawitz a observé une stomatite grave, et Petrone une vaccine généralisée accompagnée d'abcès multiples, suivis d'anémie pernicieuse typique. Cette dernière étiologie paraît d'autant plus probable qu'on a récemment publié chez l'adulte des cas d'anémie pernicieuse classique dus au bacille d'Eberth (Mouisset, Mouriquand et Thévenot (79), au tétragène (deux cas de Brugnola) (15), 1 de Arrulani (4). Dans un cas récent et encore inédit, Ribadeau-Dumas et Poisot ont trouvé chez un enfant une otite méconnue et non traitée. Mais il faut remarquer que les malades atteints d'anémie pernicieuse sont particulièrement aptes à contracter des infections secondaires, et certains résultats bactériologiques anciens doivent, de ce fait, être acceptés avec réserve.

La recherche des causes n'est pas toujours aisée ; l'existence

d'un néoplasme peut être méconnue pendant la vie ; les œufs des parasites intestinaux peuvent ne paraître dans les selles qu'après l'administration d'un purgatif ; aussi la difficulté de l'enquête étiologique permet de supposer qu'il n'existe pas d'anémie pernicieuse primitive, et qu'elle se développe toujours sous une influence déterminée. On peut se demander, lorsque la cause échappe, si elle n'était pas minime, et si elle n'a pas été aidée par la diminution de la résistance globulaire de l'enfant, ou si le sérum ne présentait pas un affaiblissement de ses propriétés antihémolytiques naturelles.

On s'est demandé enfin pourquoi, dans certaines conditions, l'anémie présentait le type pernicieux. Ehrlich, Engel, se basant sur le fait que la réaction de la moelle osseuse n'est pas toujours proportionnelle au degré de l'anémie, croient que la cause nocive est douée non seulement d'un haut pouvoir hémolytique, mais aussi et surtout d'une sorte d'action excitante, spécifique, sur la moelle, provoquant la formation de mégaloblastes. Il est difficile d'admettre une telle pathogénie, car un facteur aussi banal que des hémorragies répétées peut, chez certains individus, provoquer une anémie simple, chez d'autres une anémie pernicieuse ; d'ailleurs, même quand on a supprimé la cause (par un anthelminthique par exemple, s'il s'agit d'ankylostome), on voit souvent l'anémie conserver ses caractères et même s'aggraver. Il faut donc admettre une prédisposition du sujet, dont les organes sont incapables de réparer par une réaction franche et suffisante une déglobulisation même légère.

IV. Anémie avec splénomégalie (anémie splénique). — Nous décrirons sous ce titre tous les cas d'anémie infantile avec grosse rate, depuis les cas les plus légers jusqu'à l'anémie infantile pseudo-leucémique, qui en représente le degré extrême ; ils peuvent tous reconnaître les mêmes causes, ils peuvent tous guérir par un traitement approprié, ils peuvent enfin se transformer les uns en les autres ; il nous semble donc nécessaire de les décrire en même temps.

L'histoire de cette anémie commence avec Henoch, avec

Cardarelli (18) (1880) De nombreux auteurs, surtout italiens, s'en sont ensuite occupés. Puis une nouvelle phase a commencé avec le mémoire de von Jaksh (54), la thèse de Luzet (66) (1889) qui isolent l'anémie pseudo-leucémique. De nombreux travaux, parus dans la suite, ont essayé d'élucider les réactions hématologiques et la nature de la maladie, aussi peut-on aujourd'hui se faire une idée assez précise de cette variété d'anémie. Elle apparaît surtout de 6 mois à 2 ans et demi, ce qui lui a fait donner par Japha le nom d'anémie du sevrage.

La pâleur des téguments est particulièrement intense ; l'amaigrissement est notable : la dyspnée, la faiblesse du pouls sont très marquées. Mais l'attention est surtout attirée par la présence d'une grosse rate, sensible à la palpation, et qui peut atteindre souvent l'épine iliaque antéro-supérieure ; sa forme générale est conservée, on reconnaît les incisures caractéristiques, la surface est lisse. Elle paraît augmenter par poussées successives, entre lesquelles elle ne diminue guère. Le foie, par contre, est peu tuméfié et les excellentes figures de l'article de Japha (53) font ressortir l'inégalité d'hypertrophie des deux organes. Les ganglions sont souvent perceptibles, comme il est fréquent de le voir à cet âge, mais ils ne sont jamais vraiment hypertrophiés. Ces symptômes négatifs sont importants, car ils permettent d'éliminer le diagnostic de splénomégalie lymphadénique, leucémique, ou d'origine biliaire.

L'évolution est, d'ailleurs, très variable : la maladie peut aboutir en quelques mois à la mort par cachexie, avec œdème, hémorragies ; les formes fébriles paraissent particulièrement sérieuses (Somma) (100). L'affection peut, au contraire, être chronique, et peut même évoluer jusqu'à la puberté et s'améliorer alors spontanément.

Enfin, les cas de guérison sont nombreux, soit par le traitement de la cause, soit par le traitement seul de l'anémie.

Il semble qu'on puisse trouver un bon élément de pronostic dans l'examen du sang, qui donne en effet, suivant les cas,

des résultats très différents. On peut, à ce point de vue, faire les divisions suivantes :

1° Dans les cas légers, on trouve seulement une diminution du nombre des globules rouges, de l'hémoglobine et de la valeur globulaire. Le pronostic est bon et la guérison est la règle (Japha).

2° Dans les cas moyens, l'oligocythémie, la diminution de la valeur globulaire sont plus marquées. On constate de l'anisocytose, de la poïkilocytose, de la polychromatophilie ; enfin, on voit apparaître quelques hématies nucléées (2-3 p. 100), toujours présentes chez l'enfant, dès que l'anémie atteint un certain degré. Il existe en général une légère leucocytose (10 à 20.000) ; les lymphocytes sont prédominants, comme toujours à cet âge ; mais on peut déceler quelques myélocytes granuleux, qui ont la même valeur que les normoblastes. C'est là le tableau le plus fréquent, qui correspond aux cas anciens d'anémie syphilitique, rachitique, de Luzet, aux cas plus récents de Geissler et de Japha (44).

On peut opposer à cette forme avec légère leucocytose une forme avec leucopénie, décrite par Petrone, qui aurait tendance à suivre une évolution chronique et à se prolonger dans la seconde enfance.

Le pronostic est plus sérieux que dans le premier type ; néanmoins la guérison est encore très fréquente.

3° Les cas les plus graves correspondent à l'anémie infantile pseudo-leucémique. Ils sont caractérisés par la présence dans le sang *d'un très grand nombre d'hématies nucléées en mitose* et une leucocytose moyenne.

Le nombre d'hématies baisse au-dessous de 3 millions et peut même être inférieur à 1 million. On trouve de la poïkilocytose, de l'anisocytose, de la polychromatophilie. L'hémoglobine est diminuée proportionnellement ; pourtant, Petrone signale l'augmentation possible de la valeur globulaire comme dans l'anémie pernicieuse.

Les hématies nucléées peuvent atteindre le chiffre de 10.000 par millimètre cube. Ce sont surtout des normoblastes, mais

aussi quelques micro et gigantoblastes. Un grand nombre présente des figures de caryokinèse, ou bien le noyau se bilobe, se trilobe (aspect de feuille de trèfle) et subit la division directe. L'abondance des hématies nucléées, les signes de prolifération du noyau frappent dès la première inspection d'une lame de sang sec, et imposent le diagnostic d'anémie pseudo-leucémique.

Les hématoblastes sont sensiblement normaux et le caillot est rétractile. La leucocytose se maintient, en général, entre 10 et 25.000 ; mais elle peut atteindre des chiffres plus élevés : 114.000 (Von Iaksh), 122.000 (Baginsky) dans des cas qui ont pourtant guéri.

La formule leucocytaire est variable, et, d'après elle, on a pu créer un certain nombre de subdivisions dans l'anémie pseudo-leucémique :

α) Dans certains cas, les polynucléaires neutrophiles sont légèrement plus nombreux (entre 40 et 60), mais surtout il existe des myélocytes basophiles et des myélocytes à granulations : entre 1 et 10 (Geissler, Japha, Engel), même jusqu'à 12 p. 100 (Lehndorff), 16 p. 100 (Clerc et Weil). D'où le nom d'anémie splénique myéloïde ou avec *myélémie*, donné à de tels cas par Clerc et Weil (26). Il semble que l'abondance des myélocytes entraîne un pronostic particulièrement grave ; cependant, on a observé des cas de guérison avec 6, même 10 p. 100 de myélocytes.

β) A ce type, on peut opposer les cas où la formule ne comporte pas de myélocytes ou fort peu, et où les lymphocytes sont très abondants (60 à 70-75 p. 100), c'est la *splénomégalie infantile avec anémie et lymphocytémie* de Weil et Clerc (25).

γ) Souvent on trouve, associé à la lymphocytose, un bon nombre de myélocytes ; à ces cas difficiles à classer [Scott et Telling (95), Carmelo Ciaccio (10)] on a donné le nom de *forme mixte*.

δ) Enfin, tout dernièrement, Raoul Labbé et Aubertin ont signalé un cas où les cellules à granulations éosinophiles étaient

relativement abondantes (7 p. 100) et ont relevé des cas analogues dans la littérature (*anémies splénique avec éosinophilie*).

On pourrait créer ainsi d'autres formes suivant la prédominance de tel ou tel type leucocytaire ; nous verrons que ces réactions sont contingentes, et la caractéristique de cette variété d'anémie, mise en vedette déjà par Hayem (50) et par Luzet, reste l'abondance des normoblastes avec signes d'irritation de leur noyau.

*Anatomie pathologique.* — Malgré l'insuffisance de documents précis, due surtout à l'emploi de techniques défectueuses, on peut résumer les notions anatomiques en disant que l'on trouve toujours dans les organes la trace de deux processus juxtaposés : un de destruction, un autre de réparation :

1° Dans la moelle, les mégacaryocytes et même des macrophages typiques englobent des cadavres de globules rouges ou des pigments ferrugineux. Dans la rate, les macrophages en activité bourrent les tissus, les mailles de la pulpe rouge et même empiètent sur la périphérie des follicules. Dans certains cas particulièrement prolongés, les travées du tissu réticulé sont largement épaissies, transformées en nappe d'apparence scléreuse, mais où l'on retrouve des noyaux appartenant à des macrophages, et qui sont largement infiltrés de pigment sanguin. Cette fausse sclérose peut empiéter sur les follicules, les étouffer progressivement ; c'est surtout le cas des formes qui s'accompagnent en clinique de leucopénie. De même dans la moelle elle peut empêcher le développement, la prolifération des nids cellulaires.

2° Le processus de prolifération est très variable et, d'une façon générale, proportionnel aux réactions sanguines.

Dans les cas moyens, on trouve une réaction surtout accentuée dans la moelle (prolifération des normoblastes, avec noyau double ou en trèfle, mais sans figure de caryokinèse ; prolifération moindre des myélocytes), réaction myéloïde légère dans la rate, réaction nulle dans le foie qui peut présenter des lésions parenchymateuses variées en rapport avec la cause anémiante, mais pas de nodules myéloïdes.

Dans les cas intenses (anémie pseudo-leucémique), la prolifération est encore plus marquée dans la moelle (qui est bourrée d'hématies nucléées de toutes tailles, avec caryokinèse), très nette dans la rate; enfin et surtout la réaction myéloïde déborde les organes où elle est le plus habituelle : on la retrouve dans le foie qui reprend l'aspect fœtal, dans les ganglions, dans le thymus, et même dans le rein (Lehndorff).

Le plus souvent, il s'agit d'une réaction myéloïde complète et totale, avec production d'hématies nucléées et de myélocytes. Mais, quelquefois, dans les formes avec lymphocytémie pendant la vie, la prolifération myéloïde est partielle, exclusivement normoblastique ; par contre, le tissu lymphoïde dans la rate s'hypertrophie, les follicules deviennent volumineux; il apparaît même dans la moelle sous la forme de grosses masses lymphoïdes, à structure folliculaire, environnées de tous côtés par de nombreuses cellules rouges (Carmelo-Ciaccio).

*L'étiologie et la pathogénie* de l'anémie splénique soulèvent de multiples questions du plus haut intérêt.

Dans les formes légères et moyennes, on est à peu près d'accord pour incriminer les facteurs habituels d'anémie infantile, et principalement la gastro-entérite (Comby) (28), la tuberculose, le rachitisme, la syphilis (Luzet).

L'anémie pseudo-leucémique est plus discutée. Elle a été longtemps considérée comme une maladie autonome, susceptible de se transformer en leucémie, et von Jaksh, Luzet en faisaient un avant-stade, une forme de début de la leucémie. Nous verrons plus loin si cette conception s'applique à quelques observations ; mais, dans la très grande majorité des cas, la maladie de von Jaksh-Luzet n'est qu'un syndrome, une variété d'anémie infantile, à l'origine de laquelle on retrouve toutes les causes habituelles d'anémie déjà énumérées, et qui est susceptible de guérir par un traitement approprié ; différant, par conséquent, essentiellement de la leucémie, maladie dont on ignore encore la nature et jusqu'à présent incurable.

C'était déjà l'opinion de Fischl (41), d'Epstein (37), qui citent des cas consécutifs à des phlegmons multiples, à une

tuberculose latente des ganglions bronchiques, à une gastro-entérite grave, à la syphilis, à la malaria. — En 1898, M. Marfan (68) signale deux cas nouveaux survenus au cours d'une cachexie gastro-intestinale, dont l'un guérit par le traitement de la dyspepsie; Méry, Petrone ont insisté, depuis, sur cette pathogénie. — La même année, Modigliano (75) rapporte un cas guéri par le traitement mercuriel; puis, après Loos (64) et Engel, MM. Marcel Labbé et Armand Delille, et surtout Lenoble (63) insistent sur le rôle prépondérant de la syphilis héréditaire; avec le traitement spécifique, on peut suivre la diminution progressive de la réaction myéloïde du sang et la réapparition des caractères normaux. — En 1904, Raybaud et Vernet (86) apportent la preuve indiscutable du rôle du paludisme, en trouvant dans un cas l'hématozoaire de Laveran. Le rachitisme est incriminé, surtout par Baginsky. Enfin, Audéoud, puis Petrone ont cité des cas consécutifs à une infection aiguë, à une rougeole, donnant un nouvel appui à l'ancienne théorie microbienne défendue par Cardarelli, Mya et Trambusti (81).

Enfin, dans les cas où on n'a pas pu déceler de cause appréciable, on a pu néanmoins obtenir la guérison par l'arsenic et la suralimentation (Mahar, Nau et Rose).

L'expérimentation confirme ces données de la clinique, en montrant qu'à condition de s'adresser à des animaux jeunes, on peut réaliser le tableau complet de l'anémie pseudo-leucémique, en employant le staphylocoque (Levaditi), la toxine cholérique (Cantacuzène) (16), les sels de plomb, l'éthérobacilline d'Auclair, des extraits de matières fécales (Courcoux et Ribadeau-Dumas) (30). Il semble donc que le tableau si spécial de cette affection soit dû non pas à une cause spécifique, mais aux conditions physiologiques du sujet, et Reckzeh (87) l'a suffisamment démontré en provoquant, avec les mêmes agents hémolytiques (pyrogallol), l'anémie pernicieuse chez le chien adulte, l'anémie pseudo-leucémique chez le chien en bas âge.

On peut néamoins chercher à serrer le problème pathogé-

nique de plus en plus près et se demander pourquoi la rate peut acquérir de telles dimensions, et pourquoi la formule leucocytaire est si variable suivant les cas.

A. La splénomégalie peut reconnaître deux causes :

1° La réaction myéloïde est une de ces causes. On sait en effet qu'en maniant d'une certaine façon des substances hémolytiques (toxine typhique, Dominici), sels de plomb, eau distillée (Ribadeau-Dumas) (89), on peut provoquer chez l'animal des transformations myéloïdes de la rate, qui, de ce fait, peut atteindre deux ou trois fois son volume normal, ou même davantage.

2° La sclérose hypertrophique pulpaire agit non moins efficacement pour augmenter le volume de la rate. Rist, Ribadeau, Gauckler (43), Petrone et d'autres auteurs ont en effet montré que les substances hémolytiques provoquaient une prolifération marquée de macrophages, issus soit des mono nucléaires du follicule, soit des cellules endothéliales des vaisseaux, soit des cellules qui forment la charpente du tissu réticulé de la pulpe. Si l'hémolyse se prolonge, la réaction macrophagique se perpétue et s'organise : les fines travées du réticulum s'épaississent, deviennent de larges placards anastomosés, d'aspect fibreux. L'expérimentation (avec l'eau distillée, les sels biliaires, la toluylènediamine) réalise ainsi et explique les lésions que nous avons décrites comme fréquentes à l'autopsie des anémies spléniques ; et celles-ci apparaissent bien comme secondaires à un processus hémolytique, qui commande toute la maladie.

On peut seulement se demander quel est ce facteur hémolytique, quand l'enquête étiologique reste muette. On a pensé alors que la cause de destruction globulaire résidait dans la rate elle-même, dont le pouvoir hémolytique normal serait exagéré : l'anémie pourrait donc être *d'origine splénique*. On a cherché à vérifier cette hypothèse par la mesure du pouvoir hémolytique du suc de rate retiré par ponction pendant la vie, et l'on n'a obtenu que des résultats contradictoires. On conçoit, d'ailleurs, mal le pouvoir destructeur spontané de la

rate qui constituerait, dès la naissance, une menace permanente pour l'organisme. Il est plus logique d'admettre, dans cet ordre d'idées, que la résistance globulaire est congénitalement inférieure à la normale (comme dans les cas récents de Carmelo Ciaccio) (19), et que de tels globules, à la limite de l'hémolyse, se détruisent facilement, à l'occasion de causes en apparence insignifiantes.

B. Si l'on doit reconnaître à la grande majorité des cas d'anémie splénique une cause extérieure agissant primitivement sur les globules rouges, comment expliquer la variabilité de la formule leucocytaire ? Une réponse précise est difficile à donner ; on peut dire cependant que, par l'expérimentation, on a pu réaliser presque à volonté les différents types (myéloïde, lymphoïde, mixte, avec leucopénie) de réaction des organes et du sang, et qu'on ne saurait en conséquence incriminer une différence de nature, mais seulement les modalités variables d'action des agents nocifs, ou la susceptibilité du sujet.

C'est ainsi que Dominici a vu que, suivant la durée des expériences, on pouvait obtenir avec le bacille de Koch, soit une transformation myéloïde totale de la rate, soit la prolifération isolée de son tissu lymphoïde avec production de masses lymphoïdes dans la moelle ; de même le bacille d'Eberth, qui a servi à Dominici pour démontrer la possibilité de la transformation myéloïde de la rate, peut, chez des lapins splénectomisés et à petites doses, susciter la prolifération du tissu lymphoïde latent de la moelle.

Enfin, les substances qui, à certaines doses, paraissent stimuler l'hématopoièse, à doses plus fortes ou trop longtemps prolongées, la ralentissent ou l'amoindrissent, les effets hémolytiques prédominent alors, les follicules de la rate, les nids cellulaires de la moelle s'atrophient ; le tissu réticulé, au contraire, s'hypertrophie et se sclérose, — et la leucopénie sanguine en est le résultat.

Ainsi, après la clinique, l'expérimentation vient démontrer que les différentes variétés d'anémie splénique, et parmi

celles-ci l'anémie pseudo-leucémique, ne reconnaissent pas d'autres facteurs étiologiques que les autres anémies infantiles, et c'est encore la syphilis, la malaria, la tuberculose, les gastro-entérites qu'il faut chercher derrière leur tableau clinique si particulier. Toutes les anémies infantiles forment donc une série ininterrompue avec tous les degrés intermédiaires possibles, et les mêmes causes sont susceptibles de provoquer les types les plus divers, dont les modalités s'expliquent par les différences dans l'intensité, la durée de leur action et dans la susceptibilité propre à chaque enfant.

Nous devons pourtant nous demander si certaines observations exceptionnelles d'anémie pseudo-leucémique n'ont pas quelque rapport avec la leucémie.

Or l'histoire des leucémies, déjà si obscure chez l'adulte et dans la seconde enfance, est en réalité à peine ébauchée chez l'enfant en bas âge, où le diagnostic est à discuter avec la maladie de von Jaksh.

Nous ne connaissons pas un seul cas authentique de leucémie myélogène (1).

La leucémie lymphatique, par contre, existe certainement : depuis le cas classique de Guinon et Jolly chez un enfant de 15 ans, on en a publié un certain nombre, et notamment à 4 ans [Savory (94). Rocaz (92)]; 3 ans [Strauss, Weeney (109), et Japha]. Elle ressemble de tous points à la leucémie lymphatique aiguë de l'adulte, avec ces différences qu'elle a des allures encore plus rapides et qu'elle comporte une forte hypertrophie du thymus.

Peut-on ranger dans l'une de ces leucémies quelques cas d'anémie pseudo-leucémique ?

---

(1) Les observations de Cassel (21), Berghniz (13), M. Acuna (1) concernent des enfants de 8 à 12 ans. Le cas de Pollmann n'est nullement démonstratif; quant au cas rapporté par Ménétrier et Aubertin (71), observé dans le service de Richardière, il ne comporte que l'examen du sang et, en l'absence d'autopsie, il est difficile de se prononcer sur sa valeur.

Le cas cité partout de von Jaksh (54) et considéré comme l'exemple le plus typique de la transformation possible en leucémie vraie, comportait, dès le début, une très forte leucocytose (84.000); les hématies nucléées n'ont jamais été notées dans le sang circulant; les ganglions du cou et de l'aine étaient hypertrophiés; on peut donc se demander si ce cas n'était pas, dès le début, une leucémie lymphatique. On ne connaît donc pas encore de cas authentique de transformation d'anémie pseudo-leucémique en leucémie vraie.

On s'est demandé, d'autre part, si, dans certains cas, l'anémie pseudo-leucémique ne pouvait pas représenter une forme fruste, atypique, de leucémie, restant telle jusqu'à la fin de son évolution. Ainsi les observations de Lehnorff, de Weil et Clerc, où l'on put compter dans le sang, pendant la vie, jusqu'à 16 p. 100 de myélocytes neutrophiles, où l'on trouva à l'autopsie des foyers myéloïdes jusque dans le rein, pourraient prêter à une pareille interprétation : le très grand nombre d'hématies nucléées dans le sang circulant est un fait anormal, il est vrai, dans la leucémie myéloïde typique, mais ne pourrait-on le considérer comme un caractère secondaire, dû précisément à ce que la leucémie évolue dans le jeune âge, où les poussées normoblastiques sont si fréquentes? Partant de cette idée, Petrone tendrait à considérer les faits exceptionnels signalés plus haut comme des exemples de leucémie myéloïde atypique des jeunes enfants. C'est là une hypothèse sur laquelle il est difficile de se prononcer, tant qu'on ne connaîtra pas la nature exacte des leucémies; et on peut seulement dire que si quelques cas exceptionnels de la maladie de von Jaksh-Luzet ressemblent par certains points à la leucémie de l'adulte, elle n'est le plus souvent qu'un syndrome très particulier, dû à des causes banales (1).

---

(1) D'ailleurs, rien ne prouve que la leucémie myéloïde soit essentiellement différente des cas que nous venons d'étudier et qu'elle n'en représente pas simplement le degré le plus accentué. On est assez embarrassé en effet pour trouver un critérium de différenciation entre ces deux types morbides : on ne peut se baser sur le degré de la

DIAGNOSTIC

Après avoir indiqué, dans les chapitres précédents, les difficultés de diagnostic plus particulières à chaque variété d'anémie, voyons, d'une façon générale, quels sont les problèmes à résoudre en présence d'un enfant atteint d'anémie, et particulièrement de quelles ressources peut être l'examen du sang.

La pâleur de la peau et des muqueuses suffit en général pour faire porter le diagnostic clinique d'anémie. Cependant, Marcel Labbé (57) a montré récemment que, chez les tuberculeux en particulier, la décoloration de la peau ou ochrodermie n'est pas forcément proportionnelle à la déglobulisation ; elle peut être due à d'autres facteurs, tels que spasme vasculaire, œdème lymphatique ; d'où la nécessité de pratiquer toujours un examen hématologique complet.

Mais celui-ci demande à être interprété : tous les auteurs ont été frappés de trouver parfois, dans le sang d'enfants cliniquement très anémiques, un nombre normal de globules rouges ou même de la polyglobulie ; M. Barbier (11), entre

---

eucocytose; il existe des anémies pseudo-leucémiques authentiques terminées par la guérison et qui comportaient les chiffres énormes de 100.000 à 120.000 leucocytes par millimètre cube; par contre, la leucémie myéloïde peut se manifester par des chiffres beaucoup plus faibles.

La présence de nodules à structure myéloïde dans les organes normalement dépourvus de tout tissu de ce genre ne prouve pas nécessairement qu'on soit en présence de métastases, comme le voudrait Ehrlich. Ménétrier et Aubertin ont fait voir qu'ils n'étaient souvent que des infarctus, des apoplexies dues à la rupture de capillaires bourrés de leucocytes; et Dominici admet que, s'il y a prolifération, elle se fait sur place par une reviviscence du tissu myéloïde, qui persiste à l'état rudimentaire ou latent en des points multiples de l'organisme.

Il semble que rien n'autorise l'assimilation de la leucémie myéloïde à un processus néoplasique véritable ; elle n'est probablement que le degré le plus extrême de réactions dont la pathologie infantile nous montre tous les intermédiaires sous la dépendance de causes banales.

autres, à la Société médicale des Hôpitaux et dans la thèse de Ravry (85), a noté ce caractère chez les petits tuberculeux de l'hôpital Hérold : pendant le traitement, alors que l'état général s'améliore, que le poids augmente, le nombre des hématies reste stationnaire ou même diminue. Et il chercha à expliquer ce fait paradoxal en supposant que la masse sanguine totale avait augmenté et dilué les globules rouges. On sait, d'ailleurs, depuis longtemps, que la quantité du plasma en circulation est très variable suivant les malades et, chez un même malade, à différents moments ; à côté des polyglobulies relatives par concentration dues à la diarrhée (choléra infantile) (Cuffer), athrepsie (Schlesinger) (96), on a décrit des fausses anémies, dues à la dilution du sang, à l'hydrémie, et récemment Lœper proposait même de mesurer la dilution du sang par la numération des hématies.

Il serait donc très désirable de pouvoir apprécier la masse sanguine totale ; aucun procédé ne le permet actuellement : M. Barbier se base sur la petitesse du cœur, l'hypotension artérielle, qui ont évidemment une certaine valeur. Ces symptômes peuvent dépendre d'autres facteurs, notamment de l'état de l'innervation vaso-motrice.

Aussi la numération des hématies doit-elle être complétée par la recherche du taux de l'hémoglobine, de la valeur globulaire, des cellules anormales, de la formule leucocytaire.

Mais, pour attribuer une certaine valeur à ces derniers signes, il faut se rappeler que, chez l'enfant en bas âge, les caractères du sang normal ne rappellent pas ceux de l'adulte (Schiff, Takasu, Japha, Meunier) ; on peut dire, d'une façon générale, et si on excepte les tout premiers jours, que, dans le premier âge, la valeur globulaire est faible et oscille entre 80 et 90 p. 100 ; la leucocytose atteint 10 à 12.000, les lymphocytes sont particulièrement nombreux (45 p. 100) et même davantage ; les mononucléaires atteignent 10 à 12 p. 100 ; les polynucléaires neutrophiles 40 à 45 p. 100 seulement.

Petrone ajoute que le diamètre des hématies est inégal ;

on observe même un léger degré de poïkylocytose et de polychromatophilie. Quant aux hématies nucléées, elles n'existent normalement que dans les trois ou quatre premiers jours, beaucoup plus tard chez le prématuré (de Vicaris) (107); par contre, les myélocytes persistent plusieurs semaines (Zelenski et Cybulski) (111).

Il est juste de dire que ces caractères spéciaux s'atténuent progressivement avec l'âge, et qu'à douze ou quinze ans, apparaît définitivement la formule de l'adulte.

Mais, dans le jeune âge, il faut être très réservé avant d'attacher une certaine valeur aux déformations globulaires, à la leucocytose, à la lymphocytémie.

Enfin, les caractères du sang peuvent varier d'un jour à l'autre, sous de multiples influences, et on ne peut établir un diagnostic valable d'anémie et en préciser la variété qu'après une série d'examens.

Ces premières difficultés résolues, on pourra assez souvent conclure de l'examen du sang à l'état des organes hématopoiétiques, et nous avons vu, notamment, pour l'anémie splénique, que la réaction myéloïde ou lymphoïde du sang reflétait une réaction analogue des organes profonds, et que la leucopénie indiquait souvent une sclérose progressive de la rate et de la moelle.

Mais il existe de nombreux exemples où ce parallélisme étroit était en défaut : Dominici, Ribadeau-Dumas ont montré que le passage dans le sang des éléments néoformés dans les organes dépendait de causes secondaires, de l'état de vasodilatation, notamment de ces organes, et nous savons par des exemples indiscutables que la transformation myéloïde diffuse et totale de la rate peut exister sans qu'il y ait à aucun moment de myélémie.

Peut-on enfin, dans le tableau hématologique, faire la part de ce qui revient à l'hémolyse avec les signes de réaction des organes contre cette hémolyse, et à l'action directe des facteurs étiologiques sur les organes hématopoiétiques ? On peut parfois soupçonner cette double influence, et penser qu'il y

a irritation de la moelle dans le rachitisme, en cas de métastase médullaire d'un néoplasme viscéral, réaction propre de la rate sous l'influence d'une localisation de la syphilis, de la tuberculose; mais il est difficile d'aller plus loin et d'assigner des caractères hématologiques spéciaux à cette influence directe, car l'expérimentation n'a pas encore essayé de la dégager à l'état pur du syndrome complexe des anémies.

L'examen du sang peut-il nous renseigner sur la cause?

Pour Lenoble, la réaction myéloïde du sang serait presque pathognomonique de syphilis héréditaire.

L'éosinophilie importante indique presque à coup sûr l'helminthiase intestinale; la mononucléose est plus spéciale aux affections chroniques, surtout au paludisme et à la tuberculose. Mais c'est loin d'être une règle, et nous avons précisément vu que toutes les causes d'anémie infantile étaient susceptibles de provoquer tous les types hématologiques, et l'on peut affirmer dès maintenant que c'est la clinique seule, aidée des autres moyens de laboratoire, qui est susceptible de nous renseigner à ce sujet.

Des éléments de pronostic se dégagent plus aisément de l'examen du sang, et c'est surtout pour cela qu'il s'impose.

Nous avons déjà vu que, seul, il était capable de nous montrer l'abaissement de la valeur globulaire du type pseudo-chlorotique, dont on connaît la parfaite curabilité; seul, il permet de faire un diagnostic précis d'anémie pernicieuse et par conséquent d'incurabilité, malgré les rémissions trompeuses observées en clinique.

Dans l'anémie splénique, enfin, il semble que le pronostic soit d'autant plus grave que la formule sanguine est plus bouleversée et atteint les types extrêmes; la leucopénie est en faveur d'un processus lent, susceptible de se prolonger jusqu'à la puberté et même de guérir.

Mais c'est surtout pour apprécier les effets du traitement que l'hématologie est utile; elle mesure la susceptibilité de l'organisme aux médicaments, elle montre si la réaction est suf-

fisante, si elle se fait suivant un type normal ou un type désordonné.

### TRAITEMENT

Avant tout, il faut instituer le traitement de la cause : la cure d'air et la suralimentation contre l'anémie tuberculeuse (Barbier), le mercure dans l'anémie syphilitique, les anthelminthiques contre les vers intestinaux, l'antisepsie intestinale et une hygiène alimentaire sévère contre l'anémie des dyspeptiques (Comby).

Contre l'anémie elle-même, nous disposons d'un certain nombre de moyens.

Il est bon, tout d'abord, d'aider l'organisme par le grand air (parfois même le séjour au bord de la mer ou en altitude peu élevée), les frictions à l'alcool ou au gant de crin, les douches ; on prescrira une alimentation variée pour exciter l'appétit de l'enfant.

Mais les véritables moyens réparateurs des lésions sanguines sont autres ; ils varieront suivant la formule hématologique :

Si l'anémie est due surtout à la diminution du taux de l'hémoglobine, à l'abaissement de la valeur globulaire, il faut lutter contre cette oligosidérémie par le traitement ferrugineux ; il faut supprimer l'alimentation lactée pour donner des substances plus riches en fer : bouillies d'avoine, de froment, et surtout de lentilles, additionnées de jaunes d'œuf. Chez les enfants de quinze mois, on pourra donner de la pulpe de viande cuite ou même crue. (Voir le tableau de la teneur en fer des différents aliments, dressé par Bunge et reproduit dans la thèse de Leenhardt et l'article de Japha.)

Mais souvent ces moyens sont insuffisants, et il faut donner du fer sous la forme médicamenteuse : protoxalate de fer (Comby, Guillemot) ; tartrate ferrico-potassique (Marfan), ou préparations organiques, telles que carmine, hématogène, sirops d'hémoglobine.

Lorsque la formule hématologique indique une diminution plus ou moins marquée des globules rouges, il faut surexciter le fonctionnement des organes hématopoiétiques : plusieurs médicaments paraissent avoir, à ce sujet, une action élective ; le plus connu et le premier à employer est *l'arsenic*, sous toutes ses formes, principalement sous forme de liqueur de Fowler. L'amélioration est, le plus souvent, très rapide. Mais si on pratique des examens de sang en série, on constate que l'arsenic agit en détruisant d'abord un petit nombre de globules rouges ; contre cette destruction, et impressionnée par les produits de l'hémolyse, la moelle osseuse réagit par une surproduction d'hématies nouvelles (Bettmann (14), Bloch) ; et ainsi, par une succession de phases de destruction légère immédiatement suivies d'autant de phases de formation exagérée, l'arsenic arrive à rétablir le tableau hématologique normal.

Tous les agents susceptibles de détruire un certain nombre d'éléments sanguins sont également capables, employés dans certaines conditions qui permettent la réaction secondaire de l'organisme, d'amener une réparation de l'anémie.

C'est ainsi qu'on a successivement essayé, et souvent avec succès : les rayons X (Vaquez, Rénon et Tixier (88), Hynek) (52), les sérums cytotoxiques (Lucatello (65), chez les enfants, a obtenu une amélioration évidente) et même le sérum antidiphtérique (Rénon et Tixier), dont Roger et Josué (93), puis nous-mêmes (98) avons montré le pouvoir excitateur sur la moelle osseuse.

Tous ces traitements sont nés d'hier, et l'on est encore mal fixé sur leur valeur thérapeutique ; certains, comme les rayons X, paraissent devoir être maniés avec une grande prudence si on veut éviter une action nocive. Aussi ne devra-t-on les employer qu'en dernier lieu, lorsque l'arsenic aura échoué.

Il n'en est pas de même de l'opothérapie : l'extrait splénique a été employé, mais c'est surtout la moelle osseuse de veau (donnée fraîche dans un peu de bouillon à la dose de 20

à 30 grammes par jour) qui donne les meilleurs résultats; on compte aujourd'hui un grand nombre d'observations publiées avec examen de sang montrant l'amélioration rapide sous l'influence de ce traitement (Stengel (101), Fraser (42), Fabian (40), Combe, Ménétrier, Aubertin, Bloch (72), Chauffard et Loederich) (22). Quoique peu expérimentée encore chez l'enfant, l'opothérapie médullaire mérite d'être employée dans presque tous les cas concurremment avec l'arsenic (1).

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1).

(1) Nous n'indiquons que les articles récents ou particulièrement importants; on trouvera toutes les indications antérieures à 1895 dans les articles de Dominici, Japha, Audéoud, Clerc et Weil. — 1 ACUNA, Leucémie infantile. *Arch. méd. Enf.*, juin 1906. — 2 ACUNA, Anémie pernicieuse à type aplastique. *Argentina Medica*, 10 septembre 1904. — 3 ARCHAMBAULT, De l'anémie chez les petits enfants. *Gazette des hôpitaux*, 1882. — 4 ARRULANI, Anémie pernicieuse par septicémie à tétragènes. Analysé in *Semaine Médicale*, 1906, p. 602. — 5 ARSLAN, Anémie des mineurs chez les enfants. *Rev. mens. des Mal. de l'enfance*, 1892. — 6 AUBERTIN, *Réactions sanguines dans les anémies graves.* Thèse de Paris, 1905. — 7 AUDÉOUD, Les maladies du sang, in *Traité des maladies de l'enfance.* GRANCHER et COMBY, 2e édition. — 8 BARAVALLO, Anémie pernic. *Progrès médical*, 1903. — 9 BAGINSKY, *Traité des maladies des enfants.* Traduction GUINON, Paris, Steinheil, 1892. — 10 BAGINSKY, Anémie pernicieuse chez les enfants. *Brit. med. Journ.*, 1895. — 11 BARBIER et RAVRY, Anémie des enfants tuberculeux. *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 15 juin 1906. — 12 BEAUJARD, Thèse de Paris 1905. — 13 BERGHNIZ, Leucémie myélogène chez l'enfant. *Pediatria*, mai 1904. — 14 BETTMANN, *Ziegler's Beitrage*, 1898. — 15 BRUGNOLA, Anémie pernicieuse par septicémie à tétragènes, analysé in *Semaine médicale*, 1906, p. 602. — 16 CANTACUZÈNE, Variations quantitatives et qualitatives des globules rouges provoquées chez le lapin par les injections de sérum hémolytique. *Annales Pasteur*, 1900. — 17 CAPORALI, Anémie splénique infantile. *Med. Ital.*, Napoli, 1905. — 18 CARDARELLI, Sur l'anémie splénique infantile. *Congrès de médecine interne.* Gênes, 1880. — 19 CARMELO CIACCIO, Étiologie et pathogénie de l'ané-

(1) Tout récemment, M. Carnot, Mlle Deflandre (20) ont montré que le sérum d'animaux, saignés la veille, a la propriété de provoquer la formation de nombreux globules rouges, par un mécanisme encore obcur ; en employant cette hémopoiétine dans plusieurs anémies symptomatiques, ces auteurs ont obtenu des augmentations globulaires dépassant un million en 48 heures. Cette méthode mérite d'être employée en pathologie infantile.

mie splénique infantile. *Arch. de méd. des Enfants*, octobre 1905. — 20 CARNOT et Mlle DEFLANDRE, *C. R. Acad. des Sciences*, 27 août 1906. — 21 CASSEL, Leucémie myélogène chez l'enfant. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1898, p. 76. — 22 CHAUFFARD, Rechute suivie de mort au cours de l'anémie pernicieuse. *Bull. Soc. méd. des hôpit.*, 1906, p. 687. — 23 CIMA, Anémie avec éosinophilie. *Pediatria*, juin 1904. — 24 CIMA, Anémie pernicieuse. *Rev. di clinica pediat.*, 1903. — 25 CLERC et WEIL, Anémie splénique avec lymphocytémie. *Soc. de Pédiatrie*, 16 décembre 1902. — 26 CLERC et WEIL, Anémie pseudo-leucémique avec myélémie. *Revue mens. des mal. de l'Enf.*, 1903, p. 1. — 27 CLOETTA, *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, 1897, p. 161. — 28 COMBY, Anémie des nourrissons dyspeptiques. *Arch. de méd. des enf.*, 1900, p. 321. — 29 COMBY, Discussion sur l'oligosidérémie. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1906, p. 1105. — 30 COURCOUX et RIBADEAU-DUMAS, L'anémie infantile pseudo-leucémique. *Bull. soc. Biologie*, 22 octobre 1904. — 31 COURMONT et ANDRÉ, *Journ. de Phys. et Pathol. gén*, 1904, p. 90. — 32 DEMME, Anémie pernicieuse infantile. *Ber. d. Jennerschen Kinderspital.* Bern. Leipzig, 1890. — 33 DOMINICI, Sang et moelle osseuse, in *Manuel d'histologie pathologique* de CORNIL et RANVIER, 3e édit., avec la collaboration de BRAULT et LETULLE. Paris, 1902. Bibliographie très complète. — 34 DONNAN, Leucémie aiguë lymphatique. *Brit. med. Journ.*, 25 février 1905. — 35 DRYSDALE et THURSFIELD, Anémie infantile pseudo-leucémique. *Med. chir. Tr.*, London, 1904. — 36 ENGEL, Mémoire sur l'anémie pernicieuse. *Virchow's Archiv*, 1898. — 37 EBSTEIN, *Berl. klin. Wochensch.*, 1887. — 38 EHRLICH, Pathologie du sang, in NOTHNAGEL, Bd. VIII, 1898, et LAZARUS. — 39 ESCHERICH, *Wiener klin. Wochens.*, 1892. — 40 FABIAN, *Deutsch. milit. Zeit.*, 1903. — 41 FISCHL, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1899. — 42 FRASER, *Brit. med. Journ.*, 2 juin 1894. — 43 GAUCKLER, *Cirrhoses de la rate et rate dans les cirrhoses.* Thèse Paris, G. Steinheil, 1905. — 44 GEISSLER et JAPHA, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1901. — 45 GOLDREICH, Anémie pseudo-leucémique infantile. *Wiener med. Wochensch.*, 1905. — 46 GOODHART, *Traité pratique des maladies des enfants.* Trad. VARIOT, 1895. — 47 GRAWITZ, *Klin. Pathologie des Blutes.* Berlin, 1902. — 48 GUINON et JOLLY, Leucémie lymphatique chez l'enfant. *Revue mens. des maladies de l'Enfance*, 1899, p. 262. — 49 HALLÉ et JOLLY, Chlorose du jeune âge. *Arch. de méd. des enf.*, 1903. — 50 HAYEM, *Du Sang*, 1889. — 51 HUNT, Anémie infantile pseudo-leucémique. *Journ. of the Amer. med. Ass.*, 3 février 1906. — 52 HYNEK, *Sbornik Klinicky*, VII, 4. — 53 JAPHA Maladies du sang. In *Handbuch der Kinderheilkunde*, von PFAUNDLER et SCHLOSSMANN. Leipzig, 1906. — 54 VON JAKSH, *Wiener klinische Wochenschrift*, 1889. — 55 JEANSELME et WEIL, Leucémie aiguë chez l'enfant. *Soc. méd. des hôpitaux*, 19 février 1904. — 56 KUNKEL, Blutbildung aus anorganischem Eisen. *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1895, p. 595. — 57 LABBÉ (Marcel), L'anémie des tuberculeux. *Revue de méd.*, mars 1906. — 58 LABBÉ (Raoul) et AUBERTIN, Anémie splénique avec éosinophilie. *Rev. mens. mal. Enfance*, février 1906. — 59 LEENHARDT, *Anémies infantiles à type chlorotique.* Thèse Paris, G. Steinheil, 1906. —

60 LEHNDORFF, Sur l'anémie pseudo-leucémique infantile. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1904. — 61 LEHNDORFF, Leucémie lymphocytique de l'enfance. *Wien. med. Woch.*, 1906. — 62 LENOBLE, Le purpura myéloïde. *Arch. de méd. exp. et d'an. pathol.*, 1905, p. 529. — 63 LENOBLE, Syndrome syphilitique pseudo-leucémique. *C. R. Soc. Biologie*, 1905. t. I, p. 839. — 64 LOOS, L'anémie de la syphilis héréditaire. *Wien. klin. Wochenschrift*, 1892. — 65 LUCATELLO, *Gaz. degli Ospedali*, 1900. — 66 LUZET, *Anémies de la première enfance*. Thèse de Paris, Steinheil, 1891. — 67 MAHAR, NAU et ROSE, *Revue mens. Mal. de l'Enfance*, 1901. — 68 MARFAN, Anémies du nourrisson. *Archives de médecine des enfants*, 1898, p. 713. — 69 MARFAN, Discussion sur l'oligosidérémie. *Soc. méd. des hôp.*, 1906, p. 1103. — 70 MARIO BELLOTTI, Anémie post-vaccinale. *Gaz. degli Ospedali*, mai 1903. — 71 MENETRIER et AUBERTIN, *La leucémie myéloïde*. (Collect. Léauté.) Paris, 1906. — 72 MENETRIER, AUBERTIN et BLOCH, Anémie pernicieuse et opothérapie médullaire. *Bull. soc. méd. des hôpit.*, 7 avril 1905. — 73 METCHNIKOFF, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1900. — 74 METTETAL, Chlorose vraie chez une enfant de 7 ans. *Arch. de méd. des enfants*, 1898. — 75 MODIGLIANO, *Pediatria*, 1898. — 76 MONTI et BERGGRÜN, *Chron. Anämie in Kindesalter*. Leipzig, 1892. — 77 MORSE and LOWE, Leucémie lymphatique chez l'enfant. *Boston med. and Surg. journ.*, 1905. — 78 MOTT, Un cas d'anémie pernicieuse à 9 mois. *Pract.*, 1890. — 79 MOUISSET, MOURIQUAND et THEVENOT, *Semaine médicale*, 1906, p. 602. — 80 MUIR, *Brit. med. Journ.*, 29 septembre 1900. — 81 MYA et TRAMBUSTI, Anémie splénique. *Lo Sperimentale*, 1892, p. 359. — 82 NONAT, Chloro-anémie chez les enfants. *Gazette hebdomadaire*, 21 septembre 1860. — 83 PERLIN, Hémoglobine et globules rouges; variations chez l'enfant. — *Arch. f. Kinderheilkunde*, 1903. — 84 PETRONE, Les anémies infantiles. *Pediatria*, 1905, et *Congrès italien de Pédiatrie*, Rome, avril 1905. — 85 RAVRY, *Anémies des enfants tuberculeux*. Thèse Paris, 1906. — 86 RAYBAUD et VERNET, Anémie pseudo-leucémique d'origine paludéenne. *Soc. Biologie*, 1904, p. 688. — 87 RECKZEH, *Zeitschrift f. klin. Medic.*, 1904. — 88 RENON et TIXIER, Anémie pernicieuse traitée avec succès par la radiothérapie et les injections de sérum antitoxique. *Bull. soc. médic. des hôpit.*, 1906, p. 260. — 89 RIBADEAU-DUMAS, *Ictère et splénomégalie*. Thèse Paris, 1905. — 90 RIST et RIBADEAU-DUMAS, Leucémie aiguë chez l'enfant. *Presse médicale*, 2 avril 1904. — 91 RIST et GUILLEMOT, L'oligosidérémie. *Soc. médicale des hôpitaux*, novembre 1906. — 92 ROCAZ, Leucémie lymphatique. *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, 1902, p. 120. — 93 ROGER et JOSUÉ, Action du sérum antidiphtérique sur la moelle osseuse. *Bull. soc. biologie*, 9 janvier 1897. — 94 SAVORY, Leucémie aiguë chez l'enfant. *Lancet*, 6 février 1904. — 95 SCOTT et TELLING, Un cas d'anémie splénique chez l'enfant. *Lancet*, 17 juin 1905. — 96 SCHLESINGER, Anémie et leucocytose dans l'athrepsie. *Archiv f. Kinderheilk.*, 1903. — 97 SHAW, Anémie splénique infantile. *Lancet*, déc. 1904. — 98 SIMON (L.-G.), Action de la toxine et de l'antitoxine diphtériques. *Archives de médec. exp. et d'anat. pathol.*, 1903. — 99 SIMON (L.-G.), Les purpuras primitifs de l'enfance. *Gaz. Hôpit.*, juillet 1904. — 100 SOMMA, Anémie

splénique. *Congrès de Rome*, 1890, et *Jahrb f. Kinderh.*, t. XXXII. — 101 STENGEL, *Therapeutic Gazette*, 1896. — 102 SURMONT et DEHON, Leucémie aiguë chez un enfant de 3 ans et demi. *Echo méd. du Nord*, 20 nov. 1904. — 103 TAKASU, Recherches hématologiques sur les enfants japonais. *Arch. f. Kinderheilkunde*, 1904. — 104 THEODOR, *Arch. f. Kinderheilkunde*, Bd. XXVIII. — 105 THOMAS Mc CRAE, Lymphémie aiguë infantile. *Brit. med. Journ.*, 25 février 1905. — 106 VERNET, *Formule du nourrisson.* Thèse, Montpellier, 1904. — 107 DE VICARIIS, Le sang du prématuré. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, avril et mai 1906. — 108 VILLA, *Anémie pernicieuse par ankylostome.* Tipograf. Ciminago, Genf., 1902. — 109 WEENEY et FARNAN, Lymphémie aiguë infantile. *Brit. med. Journ.*, 25 février 1905. — 110 WEILL, Maladies du cœur. In *Traité des maladies de l'Enfance*, GRANCHER-COMBY. — 111 ZELENSKI et CYBULSKI, Myélocytes dans le sang de l'enfant. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, LX, 6. — 112 ZUCCOLA, Leucémie chez un nouveau-né. *Pediatria*, août 1904.

---

# SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE. — *Séance de mars* 1907.

MM. P. NOBÉCOURT et L. RIVET rapportent deux cas de **gastro-entérite grave récidivante avec syndrome pseudo-addisonien**. Dans ces deux cas, toutes les tentatives de réalimentation par le lait, le képhir, la viande crue, les féculents échouèrent; finalement, les enfants furent mis l'un au sein, l'autre au babeurre, et leurs selles reprirent les caractères macroscopiques et bactériologiques normaux. Cependant l'état cachectique des malades survécut aux troubles intestinaux, s'accentua même, et, au moment où l'amaigrissement atteignit son maximum, apparut une pigmentation généralisée, rappelant la mélanodermie addisonienne, atteignant à la fois les téguments et les muqueuses. Cette pigmentation se développa en quelques jours et fit porter à tort le diagnostic de maladie d'Addison, avec le pronostic qui lui est lié. Et cependant, quelques jours après, ces enfants se mettaient à augmenter de poids et entraient en convalescence, la mélanodermie disparaissant en quelques jours, après une période stationnaire d'une quinzaine de jours.

Il semble légitime d'incriminer en pareil cas un retentissement passager des troubles intestinaux sur le plexus solaire.

M. BROCA et Mlle DEBAT-PONSAN présentent un enfant de huit ans.

atteint d'**achondroplasie**, dont la taille atteint 90 centimètres, au lieu de la moyenne 1 m. 20. Les lésions prédominent au tronc ; l'enfant est micromélique, mais n'est pas rhyzomélique. Les lésions indiquées par la radiographie diffèrent un peu de celles décrites habituellement. Au point de vue de l'ossification, l'enfant correspond à un sujet de trois ans. Bien qu'il n'y ait pas de symptômes de myxœdème, on soumettra l'enfant au traitement thyroïdien, qui paraît avoir donné des résultats dans des cas analogues.

M. MARFAN décrit un **nouveau procédé de détubage**. La technique consiste à placer l'enfant à plat ventre sur une table, où il est maintenu par un aide. L'opérateur saisit la tête de la main gauche et énuclée le tube avec l'index droit. On peut de cette façon énucléer les tubes courts et les tubes larges très facilement. On énuclée assez facilement les tubes à biseau ou à anse médiane.

M. J. LEMAIRE rapporte un cas de **gangrène des deux mains** ayant évolué rapidement et probablement dû à une gelure. M. ROLAND relate l'observation d'un cas de **thyroïdite aiguë** ayant présenté quelques particularités intéressantes: intensité des phénomènes laryngés, altération de l'état général, absence de notions étiologiques précises. Comme étiologie, on pourrait incriminer la grippe.

MM. ARMAND-DELILLE et BERTHEAUX communiquent un cas classique de **méningocèle cérébro-spinale** chez un enfant de quatre mois, chez lequel ils ont, pendant un mois, pratiqué chaque jour la ponction lombaire. Ils ont retiré au total 400 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. L'enfant a guéri.

---

# ANALYSES

**Statistique du Pavillon de la Diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades (service de M. Marfan), de 1901 à 1905**, par MM. B. WEILL-HALLÉ, LEENHARDT, DETOT, LE PLAY et HENRI LEMAIRE.

Depuis qu'il en a pris la direction en 1901, M. Marfan a fait publier, tous les ans, par ses internes, la statistique du pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades (1). Ces travaux,

(1) BENJAMIN WEILL-HALLÉ, *Soc. méd. des hôp.*, 12 juin 1903. — LEENHARDT, *Ibid.*, 22 janvier 1904. — DETOT, *Ibid.*, 2 décembre 1904. — LE PLAY, *Ibid.*, 8 décembre 1905. — HENRI LEMAIRE, *Ibid.*, 15 février 1907.

pleins de chiffres méthodiquement classés, seront consultés utilement par tous ceux qui font des recherches sur la diphtérie. Nous nous bornerons à en donner ici les résultats essentiels, qui confirment d'une manière éclatante ce que nous savions déjà de l'efficacité du sérum antidiphtérique. Nous rappellerons qu'avant l'emploi de la sérumthérapie, c'est-à-dire avant 1894, la mortalité par diphtérie dans tous les hôpitaux d'enfants de Paris était de 50 p. 100 en moyenne. Voici les chiffres des statistiques publiés par les internes de M. Marfan. Par *mortalité réduite*, on entend la mortalité calculée après défalcation des cas dans lesquels la mort s'est produite moins de vingt-quatre heures après l'entrée à l'hôpital et dans lesquels le traitement n'a pu agir :

| Années. | Cas observés. | Mortalité globale. | Mortalité réduite. |
|---|---|---|---|
| 1901-1902 . . . . | 1.122 | 21 » p. 100 | 12,3 p. 100 |
| 1902-1903 . . . . | 1.048 | 15,8 — | 11,1 — |
| 1903-1904 . . . . | 605 | 14,2 — | 9 » — |
| 1904-1905 . . . . | 561 | 7,60 — | 5,47 — |
| 1905-1906 . . . . | 534 | 10,11 — | 6,97 — |

Pour interpréter les chiffres, il faut rappeler que, vers la fin de 1900, a commencé une épidémie très sévère d'angines malignes et que le nombre de malades du Pavillon a plus que doublé ; cette épidémie dura jusque vers la fin de 1902.

De l'examen de ces statistiques, M. Marfan a cru pouvoir déduire cette loi que, dans le milieu et dans les conditions où il observe, *la mortalité par diphtérie dépend avant tout de la fréquence des angines malignes* (1). C'est un fait dont il faudra tenir compte dans l'appréciation des statistiques futures, particulièrement lorsqu'on voudra juger la valeur d'un traitement. A noter, à ce propos, que M. Marfan a exposé dans ses leçons et continue à enseigner une conception particulière de la diphtérie maligne.

Comme facteurs accessoires de la mortalité par diphtérie, on trouve : le nombre des croups nécessitant une intervention, la fréquence de la broncho-pneumonie et celle de certaines associations ; ainsi le léger relèvement de la mortalité observé en 1905-1906 dépend de la fréquence de l'association : *rougeole-diphtérie*.

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 2 décembre 1904.

Bien entendu, tout ceci n'est vrai qu'en supposant le traitement par le sérum méthodiquement institué. Car, sans cela, il faudrait dire que le facteur principal de la mortalité par diphtérie est l'absence de traitement par le sérum.

**La durée de l'immunité après les injections de sérum antidiphtérique**, par M. Sittler. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, vol. XIV, p. 412.

Ce travail, basé sur l'étude de 912 enfants ayant subi des injections prophylactiques de sérum antidiphtérique, aboutit aux conclusions suivantes :

L'injection prophylactique de sérum n'amène une immunité de 3 à 5 semaines et même davantage qu'à la condition que les enfants immunisés ne se trouvent pas trop souvent en contact avec des diphtériques ou des convalescents de diphtérie. En cas d'un tel contact, quand les enfants immunisés séjournent au milieu de diphtériques, la durée de l'immunité peut ne pas dépasser 10 à 15 jours. Mais dans ces mêmes conditions, les enfants non immunisés contractent la diphtérie bien plus souvent que les enfants ayant reçu des injections prophylactiques de sérum.

Toutes les affections catarrhales et autres qui lèsent les muqueuses constituent, même chez les enfants immunisés, une condition éminemment favorable à l'apparition de la diphtérie, en diminuant en même temps la durée de l'immunité.

Après la diphtérie survenant chez des enfants ayant subi une injection prophylactique de sérum, une nouvelle atteinte de diphtérie peut survenir d'une façon aussi précoce que chez les enfants ayant subi seulement une injection prophylactique de sérum.

Les exanthèmes scarlatiniformes généralisés, quand même ils évoluent sans fièvre et sans angine marquée, sont le plus souvent de véritables affections scarlatineuses.

Bien que le phénomène de l'anaphylaxie survenant après plusieurs injections n'ait pas la gravité qu'on lui attribue, il est préférable d'éviter à l'enfant les injections répétées en l'isolant après la première injection.

**Ulcère rond de l'estomac chez une fille de 8 ans**, par H. Adler. *Amer. Journ. of med. sciences*, 1907, vol. CXXXIII, n° 1, p. 135.

On sait que l'hématémèse par ulcère de l'estomac est excessive-

ment rare chez l'enfant. Le cas que publie M. Adler se rapporte à une fillette de 8 ans, dans les antécédents de laquelle on note seulement une attaque de gastrite aiguë à l'âge de 2 ans. Elle souffrait depuis deux mois de gastralgie, lorsqu'elle eut une hématémèse, qui se répéta le lendemain et les deux jours suivants. Soumise pendant cinq semaines à la diète et au repos au lit, elle guérit assez rapidement.

**Méningite purulente et empyème des sinus frontaux au cours d'une fièvre éruptive**, par G. Scholle. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1906, vol. XLIV, p. 306.

L'auteur rapporte deux observations, une de rougeole chez un garçon de 10 ans, et une de scarlatine chez une fillette de 6 ans, dans lesquelles la mort a été amenée par une méningite purulente consécutive à un empyème du sinus frontal, empyème découvert seulement à l'autopsie.

Dans les deux cas, l'inflammation très vive du sinus frontal a amené l'obstruction du canal naso-frontal, si bien que l'écoulement du pus par le nez, qui aurait pu mettre sur la voie du diagnostic, ne s'est pas produit. Dans le premier cas, le pus accumulé dans le sinus frontal droit devait se trouver sous une très forte pression, car l'enfant a présenté pendant la vie un œdème de la paupière droite, de l'exophtalmie, symptômes qui furent attribués — à tort — à une thrombose du sinus consécutive à l'otite suppurée qui existait en même temps.

**Les modifications du sang dans les oreillons**, par J. Wile. *Arch. of Pediatrics*, 1906, vol. XXIII, n° 9, p. 669.

Les recherches que l'auteur a faites dans vingt cas d'oreillons peuvent se résumer comme suit :

La lymphocytose, lymphocytose absolue et relative, est un symptôme constant dans les oreillons. Elle apparaît dès le premier jour de la fluxion parotidienne et persiste jusqu'à la disparition de la tumeur. Elle est plus accusée dans les cas où les deux glandes sont prises, plus accusée également chez les enfants et les adolescents, que chez les adultes.

Les éosinophiles sont ordinairement diminués au début des oreillons, mais reviennent à la normale pendant la convalescence.

Les basophiles ne sont pas influencés. Les polynucléaires neutrophiles, qui sont en rapport inverse de celui des lymphocytes, tendent à augmenter en cas d'orchite.

L'hyperleucocytose peut s'observer dans les oreillons, mais elle n'est jamais bien accentuée.

**Méningite avec bacilles diphtériques dans le liquide céphalo-rachidien**, par J. MORRELL et H.-E. WOLF. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1906, et *Sem. méd.*, 1907, n° 6.

Cette observation a trait à un petit garçon de 4 mois et demi, entré à l'hôpital avec des phénomènes de méningite. Une ponction lombaire, pratiquée quelques heures après l'admission du petit malade dans le service, donna 45 centimètres cubes de liquide trouble, dont les ensemencements fournirent un microorganisme qui, par ses caractères morphologiques, biologiques et culturaux, ressemblait au bacille de la diphtérie. Une seconde ponction, faite quarante-huit heures plus tard, aboutit au même résultat. Dans les ensemencements avec du mucus provenant du nez et de la gorge du nourrisson, on trouva, à côté de staphylocoques, de streptocoques et de pneumocoques, un bacille rappelant celui qui avait été isolé du liquide céphalo-rachidien.

Quatre jours après son admission, l'enfant reçut une injection de sérum antidiphtérique. Mais, malgré cette médication, il ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, on trouva une tuberculose miliaire généralisée avec broncho-pneumonie et méningite tuberculeuse et exsudative. Les ensemencements faits avec du sang recueilli au niveau du cœur et de la rate, ainsi qu'avec du liquide péritonéal ou péricardique, restèrent stériles. Les cultures de la sérosité méningée et de l'exsudat pris à la base de l'hémisphère cérébral droit donnèrent le même microorganisme qu'avaient fourni, pendant la vie, les deux ponctions lombaires.

**Hémorragies du système nerveux central dans les accouchements terminés par le forceps**, par A. COUVELAIRE. *Annales de gynécol. et d'obstétrique*, 1907, n° 1.

Les faits que l'auteur a réunis dans son travail peuvent se résumer de la façon suivante :

Les hémorragies du névraxe consécutives aux applications du forceps ont été surtout observées lorsque la tête fœtale,

entraînée par le forceps, a eu à lutter contre une résistance, soit du squelette, soit des parties molles du bassin.

Le plus souvent, les hémorragies siégeaient à distance du point d'application de l'agent de compression, dans la *moelle cervicale* et le *bulbe*. L'excès de pression intra-crânienne tend à exagérer l'engagement des amygdales du *cervelet* dans le canal rachidien. Ces amygdales peuvent être, ainsi que les parties voisines des hémisphères cérébelleux, infiltrées d'hémorragies interstitielles.

Des lésions vasculaires préexistantes, en particulier celles de l'hérédo-syphilis, semblent constituer une prédisposition suffisante pour déterminer une hémorragie bulbo-médullaire, à l'occasion de la compression minime produite par le forceps appliqué dans les conditions mécaniques en apparence les plus simples.

La substance cérébrale était indemne chez ces nouveau-nés arrivés *au terme de leur développement intra-utérin*, sauf dans un cas d'attrition directe, au niveau d'un foyer de fracture du crâne. Par contre, des foyers hémorragiques intra-cérébraux ont été observés dans 18 p. 100 des autopsies de *prématurés débiles*, morts plus ou moins longtemps après une naissance spontanée et facile.

**Cirrhose alcoolique du foie**, par E. Jones. *Brit. journ. of Childr. disease*, 1907, vol. IV, n° 1, p. 1.

Des deux observations personnelles que l'auteur publie dans ce travail d'ensemble, l'une a trait à une fillette de 3 ans, à laquelle, au cours d'une coqueluche, remontant à six mois, on donnait tous les jours un peu de brandy deux fois par jour.

Après la convalescence qui fut assez longue, les parents constatèrent que leur fillette avait le ventre volumineux. A l'hôpital où cette enfant a été amenée, on constata la présence d'une ascite. Le foie hypertrophié dépassait de trois travers de doigts le rebord des fausses côtes; son bord était dur, tranchant. La rate n'était pas accessible à la palpation. L'urine était normale. Pas de signes de tuberculose, malgré l'aspect cachectique de l'enfant.

Sous l'influence de la diète, l'ascite disparut, le foie diminua de volume, et l'enfant quitta l'hôpital dans un état relativement satisfaisant.

La seconde observation a trait à une fillette de 16 mois, restée pendant plusieurs mois chez sa grand'mère, qui, pour la fortifier, lui donnait tous les jours un peu de vin. A l'hôpital, où cet enfant a été amenée, on trouva, en fait de symptômes, un peu de diarrhée, du subictère ; un peu de liquide libre se trouvait dans l'abdomen distendu. Le foie, légèrement augmenté de volume, paraissait induré. La rate dépassait le rebord costal et était accessible à la palpation.

Ici encore, sous l'influence du traitement, l'ascite disparut, le foie diminua de volume, et l'enfant se rétablit assez rapidement.

**Hypotension artérielle d'origine constitutionnelle chez les enfants.** L.-F. Bishop, *Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, 1906, et *Sem. méd.*, 1907, n° 5.

L'auteur attire l'attention sur un syndrome particulier qu'il a rencontré chez les enfants et qui lui semble lié à une hypotension artérielle *primitive* ou *constitutionnelle*, ne relevant d'aucune cardiopathie valvulaire, d'aucune lésion du myocarde et n'étant pas consécutive à une affection générale plus ou moins cachectisante.

L'état morbide en question a probablement son point de départ dans le système nerveux, encore que ses manifestations intéressent surtout l'appareil circulatoire. Les petits malades ont généralement une pression artérielle très faible. Le pouls se présente avec les caractères que l'on observe chez les sujets se trouvant en pleine prostration, à la suite d'une maladie aiguë ou chronique. On ne note pas de signes propres à une lésion du cœur, tels que dyspnée ou œdèmes, et les fonctions rénales se font normalement. Par contre, on constate toute une série de symptômes qui témoignent d'une circulation défectueuse : pieds froids, constipation, éruptions cutanées, fréquentes, etc., etc.

Les enfants dont il s'agit sont particulièrement sujets aux affections catarrhales, aux désordres fonctionnels du système nerveux, et parfois aux syncopes.

Au point de vue pathogénique, M. Bishop serait enclin à localiser la cause de l'hypotension dans la circulation périphérique, et l'expliquerait par un relâchement des vaso-moteurs, qui retentirait, à son tour, sur l'activité cardiaque, celle-ci ne trouvant plus son stimulant normal.

On comprend combien il importe de savoir reconnaître cet état morbide et de ne pas le confondre avec une hypotension consécutive à de l'anémie ou à une affection du cœur. Le diagnostic différentiel d'avec une cardiopathie est, toutefois, facile : il suffit de prescrire l'exercice physique et d'observer comment le petit malade réagit à l'égard de ce moyen thérapeutique. Autant, en effet, celui-ci est préjudiciable aux cardiaques, autant il se montre utile dans les cas d'hypotension d'origine constitutionnelle. C'est dire que l'exercice devra faire à peu près tous les frais du traitement. On pourra y joindre des bains chauds de courte durée, qui produisent, en pareille occurrence, d'excellents effets. Par contre, on fera bien de s'abstenir de la balnéation froide, que les malades en question supportent, presque toujours, assez mal.

---

# MÉDECINE PRATIQUE

**Le chlorure de calcium dans la tétanie, les spasmes de la glotte, la laryngite striduleuse, les convulsions.** Par Arnold Netter.

Je désire indiquer les bons effets des sels de calcium dans un certain nombre d'affections du système nerveux et montrer que ces effets cadrent à merveille avec les notions nouvelles de l'équilibre nécessaire entre les ions et de l'action antagoniste, antitoxique de l'ion calcique. Je commencerai par l'application de ce traitement dans la tétanie. Je ne dispose, pour le moment, que de 3 cas, ce qui n'est pas étonnant en présence de la rareté de cette affection à Paris, mais la netteté et la rapidité de la guérison dans ces 3 cas compensent, à mon sens, le petit nombre de nos observations.

Il s'agit de nourrissons traités dans mon service ou à la consultation de l'hôpital Trousseau.

Le premier, âgé de 13 mois, était entré à la crèche le 20 avril 1906, au sixième jour d'une pneumonie accompagnée de diarrhée. Une détente de la fièvre, qui tomba à 37°,4 le 24 avril, ne se prolongea point et l'apyrexie ne fut définitivement réalisée que le 29 avril au soir, 37°.

Dans les huit derniers jours la diarrhée s'était encore accentuée.

Le 28 avril, premiers signes de contracture des extrémités, qui s'accentue le 29 et le 30 ; marques aux mains et aux orteils. Le signe de Trousseau (accentuation de la contracture après la pression concentrique du bras) est très net.

Nous donnons 2 grammes de chlorure de calcium le 30 avril.

Les effets sont extrêmement prompts. A 4 heures de l'après-midi, la contracture commence à disparaître.

Il n'y en a plus trace le 1er mai et il devient impossible de la faire reparaître au moyen de la constriction du bras.

L'enfant quitte l'hôpital le 3 mai.

Le 16 février 1907, le docteur Ball et M. Touraine me présentent une fillette de 15 mois, élevée au sein pendant 3 mois, puis nourrie exclusivement au verre avec du lait de vache bouilli.

La mère a remarqué, le 15 février, que l'enfant a les mains et les pieds raides, sans pouvoir fixer si le début a été brutal ou progressif.

Nous constatons, comme eux, qu'il s'agit de tétanie portant sur les extrémités inférieures comme sur les extrémités supérieures, avec signe de Trousseau et signe de Chvostek-Weiss à la percussion la plus légère.

Sur nos conseils, on prescrit à l'enfant du chlorure de calcium. Celui-ci est donné à dose plus faible que je ne le pensais, 0,15 par jour.

L'effet est déjà très marqué le 20 février. La main est encore légèrement contracturée, les orteils fléchis. Le signe de Trousseau a conservé sa première intensité. Le signe de Chvostek-Weiss est moins rapide et moins intense. On continue le traitement sans modifications.

La mère revient pour la troisième fois le 23 février. La guérison semble complète. Il n'y a plus aucune raideur dans les membres. Plus de contraction sous l'influence de la compression du membre ni de la percussion du facial. L'enfant est calme, l'agitation a disparu. Toutes les fonctions sont normales.

Je n'ai pu retrouver la troisième observation.

En résumé, *sous la seule administration du chlorure de calcium nous avons obtenu, dans 3 cas, la prompte guérison de la tétanie.*

*Cette guérison est survenue avec une rapidité plus grande dans le cas où la dose administrée a été plus élevée.*

L'efficacité des sels de calcium ne semble donc pas pouvoir être mise en doute. Nous allons maintenant voir successivement s'il existe des raisons étiologiques ou anatomiques permettant d'expliquer l'utilité de $CaCl^2$ dans la tétanie, si cette administration est justifiée par les notions physiologiques et biologiques récentes, si enfin on peut invoquer des précédents en thérapeutique.

***

La tétanie apparaît surtout dans le jeune âge. Chez les adultes, elle se développe au cours de la lactation, à la suite de diarrhées abondantes, après certaines intoxications, etc. Quelques-unes de ces conditions étiologiques sont en relation manifeste avec un appauvrissement du sang et des tissus en sels de calcium. Il en est évidemment ainsi de la lactation, des grandes spoliations à la suite de diarrhée, de la période d'accroissement des enfants, où le calcium est attiré vers le tissu osseux ; la coexistence classique de la tétanie et du rachitisme évoque également l'idée d'une insuffisance calcaire (1).

Oddo et Sarles ont trouvé dans les urines d'un enfant tétanique une teneur exagérée en phosphate calcaire, ce qui peut être interprété en faveur de la déperdition en sels de chaux.

Robert Quest, en 1905, analysant le cerveau de 3 enfants morts de tétanie, a trouvé une teneur absolue et relative très faible en calcium.

La teneur en calcium a été de 0,041 ; 0,047 ; 0,0535. Le rapport $\frac{Na}{Ca}$ de 269, 240, 226 au lieu de 150 à 160, moyenne chez les enfants normaux du même âge.

L'action modératrice des sels de calcium sur le système nerveux et musculaire a été mise en lumière par les travaux de Jacques Lœb et des auteurs italiens.

Le premier a montré qu'en plaçant un muscle dans une solution

(1) Silvestri (*Gazeta degli ospedali*, 12 août 1906) a émis l'idée que certains accidents de la puerpéralité, éclampsie, tétanie, etc., pouvaient s'expliquer par l'appauvrissement de l'organisme en calcium.

d'un sel de soude dont les acides précipitent le calcium, on fait apparaître des contractions rythmiques analogues à celles qui se manifestent quand on plonge le muscle dans une solution de NaCl et plus marquées encore. Ces effets cessent si on introduit de nouveau des sels de calcium.

L'action est non moins marquée au point de vue de l'hyperexcitabilité cutanée qui apparaît quand la patte de grenouille est placée dans la solution de sels de sodium, disparaît après addition de sels solubles de calcium.

Sabbatani, Roncoroni et Regoli ont mis en évidence la même influence modératrice du calcium sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale.

Les bons effets du régime lacté dans le traitement des tétanies peuvent enfin être interprétés en faveur du traitement que nous avons préconisé.

La tétanie n'est pas la seule affection nerveuse de l'enfance dans laquelle l'administration des sels de calcium nous a donné de bons résultats. Nous avons obtenu des succès parfois aussi éclatants dans le traitement du spasme de la glotte, des convulsions, de la laryngite striduleuse.

Nous ne devons pas négliger de mentionner à cette occasion un mémoire récent de Stoeltzner (1) dont les conclusions sont diamétralement opposées à notre thèse. *Stoeltzner attribue la tétanie à une intoxication par le calcium.* Exceptionnelle chez les enfants nourris au sein, elle se voit chez ceux qui reçoivent du lait de vache. On la fait disparaître par la diète hydrique, puis reparaître après administration de sels de chaux. *Tandis que, donné par nous, le calcium guérit la tétanie; administré par Stoeltzner, il la produit.* Il semblerait que ces résultats eussent été inconciliables.

En y réfléchissant, il n'en est rien. *Loeb et ses élèves ont montré que l'action modératrice du calcium n'apparaît que pour une concentration déterminée*, de même que son influence sur la coagulation du sang, du lait et sur les diverses diastases. *Si l'on dépasse la limite optima, il y a une action opposée, phénomène de réversibilité.* Les malades de Stoeltzner avaient déjà trop de calcium, le lait de vache renfermant cinq fois plus de calcium que le lait de femme. En pareil cas, une introduction nouvelle de calcium ne

(1) STOELTZNER. Die Kindertetanie (Spasmophilie) als Calciumvergiftung. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1906.

peut qu'être fâcheuse, en accentuant davantage encore la rupture de l'équilibre (1).

---

# CORRESPONDANCE

Dans l'analyse que nous avons publiée récemment du *Handbuch der Kinderheilkunde* de MM. PFAUNDLER et SCHLOSSMANN, nous regrettions le peu de place donnée à la bibliographie française.

Le professeur Rudolf Fischl (de Prague) nous écrit que, pour sa part, il ne mérite pas ce reproche. Nous nous faisons un plaisir de rendre à notre très estimé confrère la justice qui lui est due ; la collaboration du professeur Fischl au traité français des maladies de l'enfance, les articles qu'il a bien voulu publier dans cette Revue, prouvent qu'il connaît, autant que qui que ce soit, notre littérature et qu'il lui donne la place qu'elle mérite.

L. G.

---

# BIBLIOGRAPHIE

**Traité des Maladies familiales et des Maladies congénitales**, par le docteur E. APERT, médecin des hôpitaux. J.-B. Baillière et fils, édit. Paris, 1907.

Les questions que soulève ce *Traité des Maladies familiales* sont d'actualité. Autant sont bien élucidées, depuis les découvertes de Pasteur, les causes des maladies infectieuses, autant nous sommes peu renseignés sur l'origine des maladies familiales. Elles ont, pourtant, une grande importance. Le docteur Apert donne une liste étendue de ces lésions et de ces troubles fonctionnels familiaux. En réunissant les documents, jusqu'ici épars, relatifs à ces maladies, il a fait un travail utile et comblé une lacune importante. Nous ne possédons en effet encore aucun travail d'ensemble sur les maladies familiales.

---

(1) Communication à la Société de biologie. Séance du 9 mars 1907.

Voici un aperçu des matières traitées dans cet ouvrage :

Les malformations cardiaques. Les malformations des extrémités. La malformation congénitale de la hanche. L'achondroplasie. Les becs-de-lièvre, les anomalies auriculaires et oculaires. Les monstruosités cranio-vertébrales. Les malformations des organes génitaux et l'hermaphrodisme. Les malformations congénitales. Les maladies familiales du système locomoteur, des organes sensoriels, de la peau, du sang, des viscères. La disposition familiale à certaines infections et à certaines intoxications. Modes héréditaires variables des affections familiales. Les tempéraments familiaux et les diathèses, amorces des maladies familiales.

---

# OUVRAGES REÇUS

NÉLATON et OMBRÉDANNE. — **Les Autoplasties (Lèvres, joues, oreilles, membres, tronc)**. Un vol. du *Traité de médecine opératoire et de thérapeutique chirurgicale*, publié sous la direction de P. BERGER et H. HARTMANN, Paris, 1907. G. Steinheil, édit.

G. JOLAND. — **Hygiène oculaire.** Paris, 1907, O. Doin, édit.

P. BUDIN. — **Manuel pratique d'allaitement** (hygiène du nourrisson). Paris, 1907, O. Doin, édit.

D. SAGHER. — **Consultation de nourrissons de la policlinique de Liège.** Liège, 1907.

SERGENT (Henri). — La protection des enfants du premier âge. Paris, 1907, G. Steinheil, édit.

---

*Le Gérant :* G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

## Nouveau procédé de détubage par expression digitale,

par A.-B. Marfan.

Je me propose d'étudier ici un nouveau procédé de détubage par expression digitale, procédé que j'ai fait connaître sommairement à la Société de Pédiatrie le 19 mars 1907. Pour en mieux faire comprendre les avantages, je crois nécessaire de passer d'abord en revue les diverses méthodes qui sont employées, à l'heure présente, pour extraire les tubes du larynx.

### I

Ces méthodes sont au nombre de trois :

1° La premiere, la plus simple *en apparence*, est celle qu'employait Bouchut; elle consiste à laisser le fil de sûreté et à le fixer extérieurement sur la joue avec du collodion ; quand on veut détuber, il suffit de tirer sur ce fil. Ce procédé paraissait abandonné lorsqu'on y est revenu, il y a peu de temps, à l'étranger, particulièrement en Autriche, sous l'impulsion de faits dont je vais parler. J'ai donc voulu savoir s'il pourrait entrer dans la pratique courante. Après quelques essais, j'ai le regret de dire que je ne le crois pas.

Pour éviter que l'enfant n'arrache le fil qui l'incommode, on est obligé de le ligoter avec soin, ce qui est déjà une difficulté. Mais, fréquemment, le ligotage ne suffit pas. Le malade peut casser le fil avec ses dents et l'extubation par ce procédé devient impossible. Pour éviter cet inconvénient, j'ai fait passer le fil entre deux dents ; mais, avec des mouvements de sa langue, l'enfant finit par le faire sortir de l'interstice dentaire et alors il le casse. Si bien que les cas où l'extraction par le fil a été possible ont été peu nombreux. Et, même dans ceux-ci, le procédé n'est pas dénué d'inconvénients ; le fil détermine parfois des ulcérations des com-

missures labiales; de plus, son contact avec la base de la langue peut provoquer un état nauséeux très pénible, qui se révèle par de fréquents efforts de vomissements.

2° C'est sans doute pour s'être heurté à ces difficultés que O'Dwyer eut recours à l'extraction instrumentale. Il se servit d'une pince dont les mors sont introduits dans l'orifice supérieur du tube et, en s'écartant, le fixent et permettent de le retirer. Tous ceux qui ont pratiqué l'extraction instrumentale savent combien elle est difficile; elle est beaucoup plus ardue que le tubage lui-même. Seul, un médecin rompu à cette opération, est à peu près sûr de retirer le tube assez rapidement. Or, en cas d'obstruction brusque et complète du tube par une fausse membrane, ne pas pouvoir retirer le tube immédiatement, c'est presque fatalement laisser mourir le malade. L'extraction instrumentale expose donc à de telles alertes que les médecins qui n'ont pas voulu ou n'ont pas pu employer le troisième procédé, celui de l'énucléation digitale, ont cherché, comme nous le disions, à revenir au vieux procédé de Bouchut, et ont laissé le fil à demeure, quitte, si l'enfant le casse, à user de l'extracteur (1).

3° La troisième méthode de détubage a été découverte par M. Bayeux en 1895 ; c'est l'énucléation digitale du tube ; elle ne nécessite aucun instrument. Je rappelle brièvement en quoi elle consiste. L'enfant est assis sur une personne qui le maintient solidement ; les bras sont ramenés en arrière de façon à projeter le cou en avant. L'opérateur s'assied en face du patient ; de sa main gauche, il saisit la tête et la porte en arrière ; de sa main droite il embrasse le cou de façon que son pouce soit sur la trachée, au niveau de l'extrémité inférieure du tube (c'est-à-dire un peu au-dessous du

(1) M. Froin a fait perforer la partie postérieure de la tête des tubes qu'il emploie, de manière à pouvoir les extraire avec une sorte de crochet mousse. Ainsi, l'extraction est, en général, un peu plus facile qu'avec la pince d'O'Dwyer ; mais elle exige l'emploi de l'ouvre-bouche et ne laisse pas quelquefois d'être assez laborieuse. On peut en somme lui adresser les mêmes objections qu'à l'extraction par la pince

cricoïde, s'il s'agit d'un tube court). Alors, il accomplit simultanément deux actes : 1° il fléchit la tête en la ramenant en avant ; 2° il presse en même temps sur la trachée avec le pouce droit, d'avant en arrière, comme s'il voulait l'appliquer assez fortement sur la colonne vertébrale. Le tube sort du larynx et l'enfant le crache au dehors. Ayant une expérience étendue de tous les procédés d'extubation, je suis arrivé à regarder l'énucléation digitale comme le procédé de choix et j'exprime encore une fois ma conviction que, sans la découverte de M. Bayeux, le tubage n'aurait pas détrôné la trachéotomie avec autant de facilité. Ce n'est pas tout de mettre un tube dans le larynx ; il faut encore pouvoir le retirer rapidement quand cela est nécessaire.

Des critiques ont été adressées à l'énucléation. Certaines sont injustes et proviennent le plus souvent de personnes qui manquent d'une expérience suffisante. Quelques-unes sont fondées et, bien qu'elles n'empêchent pas le procédé d'être supérieur à tous les autres, il importe de les examiner.

Tout d'abord, pour que l'énucléation soit réellement facile et puisse devenir d'une application courante, on a été obligé de raccourcir les tubes longs d'O'Dwyer. MM. Bayeux et Sevestre ont donc employé un *tube court*, qui n'est qu'un tube long d'O'Dwyer dont on a retranché la plus grande partie de la portion inférieure ou sous-ventrale. Or, ces tubes courts, faciles à énucléer, ont des défauts. Ils sont souvent plus difficiles à introduire que les tubes longs et cela pour deux raisons. La première résulte de ce que l'extrémité inférieure du tube court garni du mandrin est plus grosse, plus massive, que celle du tube long et entre moins facilement dans le larynx, inconvénient auquel ne remédie qu'incomplètement l'aplanissement des faces latérales de l'extrémité inférieure du tube; la seconde, c'est que, lorsque l'orifice laryngé est profond, avec l'introducteur garni d'un tube court, on a quelquefois de la peine à le bien atteindre et à y pénétrer. De plus, il peut arriver, par exemple, en cas de diphtérie trachéale, que la dyspnée persiste après l'introduction d'un

tube court et disparaisse quand on l'a remplacé par un tube long ; ce qui s'explique aisément si on songe que le tube long descend presque jusqu'à la bifurcation bronchique, alors que le tube court ne dépasse guère le troisième anneau trachéal. Je suis parvenu à supprimer presque complètement les inconvénients du tube court en faisant construire des tubes moyens, c'est-à-dire plus courts que ceux d'O'Dwyer et plus longs que ceux de M. Sevestre. Ces tubes s'introduisent aisément, s'énucléent aussi facilement que les courts et permettent le rétablissement de la respiration à peu près aussi bien que les tubes longs. Je leur ai fait adapter mon mandrin flexible. Le tableau suivant donne les longueurs des trois variétés de tubes.

| | LONGUEUR des | | |
|---|---|---|---|
| | Tubes longs d'O'Dwyer avec mandrin articulé | Tubes courts de Sevestre avec mandrin rigide | Tubes moyens avec mandrin flexible |
| | mm. | mm. | mm. |
| Nos 1 . . . . | 38 | 27 | 32 |
| 2 . . . . | 43 | 31 | 37 |
| 3 . . . . | 50 | 35 | 41 |
| 4 . . . . | 55 | 39 | 48 |
| 5 . . . . | 63 | 43 | 52 |
| 6 . . . . | 68 | 48 | 56 |

Avec ces tubes courts ou moyens, l'énucléation digitale n'offre en général presque aucune difficulté ; la surveillante et même les infirmières spécialement chargées des enfants tubés la pratiquent avec succès en cas d'obstruction brusque. Toutefois, il arrive qu'on ne réussisse pas du premier coup et qu'on soit obligé de faire deux ou trois tentatives successives avant d'extraire le tube ; quelquefois, en raison de l'indocilité de l'enfant ou de la résistance des muscles ou d'une certaine rigidité de la trachée, on est conduit à faire une pression plus forte que celle qui conviendrait pour ne pas léser la muqueuse trachéale. Ailleurs, le tube ne sort du larynx qu'incomplètement et, après flexion de la tête en avant,

l'enfant n'expulse rien, on est alors obligé de lui secouer vivement le chef pendant un instant en lui disant : « Crache, crache », pour arriver à faire tomber le tube. Encore n'y parvient-on pas toujours et est-on obligé parfois de recommencer la manœuvre. Cependant, je le répète, l'énucléation digitale des tubes courts ou moyens est une opération facile, qu'on arrive à réussir très vite.

Par contre, il est plus difficile d'extraire par ce procédé les tubes longs d'O'Dwyer. Certes, avec de l'expérience, on y arrive et, pour ma part, je l'ai fait un grand nombre de fois. Pour réussir, il faut forcer l'hyperextension de la tête de manière à faire remonter l'extrémité inférieure du tube au-dessus de la fourchette sternale et placer le pouce juste au-dessus de celle-ci, mais le tube long énucléé remonte parfois derrière le voile du palais et sa tête vient buter sur la voûte du cavum pharyngien; on ne peut alors le dégager qu'avec une pince un peu longue et ce dégagement, qui exige la mise en place de l'ouvre-bouche, est quelquefois difficile et très pénible pour le malade.

Enfin, à mon sens, l'énucléation par le procédé de Bayeux ne doit pas s'appliquer aux tubes sans mandrin, dont l'extrémité inférieure se termine soit par un biseau latéral (tubes de Ferroud, d'Avendaño), soit par une anse médiane (tube de Froin). D'abord, il arrive souvent que, malgré plusieurs tentatives d'énucléation, on n'arrive pas à faire sortir le tube, parce que le pouce n'a pas de prise sur son extrémité inférieure effilée. De plus, ces tentatives infructueuses d'énucléation peuvent faire tourner le tube sur son axe et rendre latérale la partie antérieure ; de nouvelles tentatives d'énucléation ont alors encore moins de chance de réussir. On est obligé de recourir à l'extracteur ; mais son introduction est parfois très difficile parce que le grand axe de l'orifice elliptique du tube se trouve transversal et non antéro-postérieur ; dans les essais qu'on fait pour le faire pénétrer, on presse forcément sur la tête du tube; or la partie antérieure de celle-ci, partie non saillante, est devenue latérale et la

corde vocale de ce côté ne peut la soutenir ; les pressions du bec de l'extracteur risquent de faire descendre le tube, surtout si celui-ci est trop petit pour l'âge du sujet. Ainsi pourra se produire un accident grave : la chute du tube dans la trachée. Pour l'éviter, le mieux est de ne pas énucléer les tubes sans mandrin, terminés par un biseau ou une anse.

## II

Le nouveau procédé de détubage que je vais décrire dérive de celui de M. Bayeux; il en a tous les avantages, mais il n'en présente pas les inconvénients. Avec lui, on extrait les tubes courts et moyens encore plus facilement qu'avec l'énucléation ordinaire; de plus, on enlève les tubes longs avec autant d'aisance que les tubes courts; et cela sans effort, presque toujours du premier coup ; il permet enfin l'extraction des tubes sans mandrin, dont l'extrémité se termine par un biseau latéral ou une anse médiane, non pas aussi facilement que celle des tubes à mandrin, mais tout au moins à coup sûr et sans danger.

Voici en quoi il consiste:

L'enfant à détuber est couché à plat ventre sur une table quelconque, de manière que sa tête et son cou en dépassent le bord et portent à vide. Un aide maintient l'enfant dans cette position en se couchant sur ses jambes et en lui fixant les mains. L'opérateur soutient la tête du patient avec sa main gauche appliquée sur le front, de manière que son pouce soit sur la tempe droite et ses quatre derniers doigts sur la tempe gauche. Sa main droite embrasse le cou du patient, le pouce étant sur la nuque, la pulpe de l'index sur la partie sus-sternale de la trachée et les trois derniers doigts recourbés dans la paume. *C'est la pulpe de l'index de la main droite qui va procéder à l'expression du tube.* L'enfant étant en situation et le médecin ayant bien placé ses deux mains, l'opération peut commencer. Dans un premier temps (fig. 1), la main gauche élève la tête de l'opéré, très peu s'il s'agit

FIG. 1. — Nouveau procédé de détubage par expression digitale.
Premier temps.

FIG. 2. — Nouveau procédé de détubage par expression digitale
Deuxième temps.

d'un tube court, un peu plus s'il s'agit d'un tube moyen ou long ; la pulpe de l'index droit se place entre la fourchette sternale et l'extrémité inférieure du tube, c'est-à-dire immédiatement au-dessus (1) de la fourchette sternale, si c'est un tube long, un peu plus près du larynx, s'il s'agit d'un tube moyen ou court. La pulpe de l'index a une sensibilité tactile supérieure à celle de la pulpe du pouce, et il suffit de la promener, en appuyant doucement sur la face antérieure de la trachée et en allant du sternum vers le larynx, pour qu'elle sente l'extrémité inférieure du tube. La pulpe de l'index se place donc immédiatement au-dessous d'elle.

Dans un second temps (fig. 2), l'opérateur abaisse légèrement la tête du patient, en même temps que son index droit appuie un peu fortement sur la trachée en se dirigeant du côté du larynx, de manière à faire une légère expression plutôt qu'une simple énucléation du tube. Celui-ci chemine vers la gorge et aussitôt que sa tête a atteint l'isthme du gosier, il bascule sous l'influence de la pesanteur, pénètre dans la bouche et en sort pour tomber dans une cuvette placée au-dessous de la tête du patient. L'opération est d'une grande simplicité et réussit presque toujours du premier coup ; et cela, suivant le mot d'un assistant, « sans qu'on ait l'air d'y toucher ».

On voit, sans qu'il soit besoin d'y insister, en quoi ce procédé d'expression diffère de l'énucléation de Bayeux. Les deux différences essentielles sont : la première, que l'enfant, au lieu d'être assis le tronc vertical, est couché horizontalement et à plat ventre ; la seconde, que ce n'est plus le pouce qui énuclée, c'est l'index de la main droite qui exprime.

---

(1) En raison de la position de l'enfant, on pourrait dire : « immédiatement en avant ».

## III

Depuis le commencement de février 1907, tous les détubages du pavillon ont été exécutés avec ce nouveau procédé. Celui-ci a été appliqué à l'extraction des tubes les plus variés : des tubes courts de Sevestre, des tubes moyens à mandrin flexible de Marfan, des tubes longs d'O'Dwyer, des tubes sans mandrin et à biseau latéral d'Avendaño, des tubes sans mandrin et à anse médiane de Froin.

Voici un tableau qui résume mes premiers essais :

6 tubes courts de Sevestre ont été enlevés facilement et du premier coup.

8 tubes moyens (Marfan) ont été enlevés facilement et du premier coup.

10 tubes longs métalliques d'O'Dwyer ont été extraits facilement et du premier coup.

6 tubes longs d'ébonite d'O'Dwyer ont été extraits facilement et du premier coup.

1 tube sans mandrin et à biseau latéral (Avendaño) a été extrait facilement et du premier coup.

7 tubes sans mandrin à anse médiane (Froin) ont été extraits avec moins de facilité : 3 à la première tentative ; 2 à la seconde ; 2 à la troisième.

## IV

Mon expérience est désormais suffisante pour me permettre non seulement d'affirmer la supériorité de ce nouveau procédé, mais encore de préciser les causes de cette supériorité.

Tout d'abord, je relève ce fait que les tubes courts ou moyens s'enlèvent avec ce procédé, encore avec plus d'aisance qu'avec l'ancienne énucléation.

Mais le résultat qui m'a frappé le plus, c'est que j'ai extrait les tubes longs aussi facilement que les tubes moyens et

courts. Dans toutes mes tentatives d'extraction des tubes d'O'Dwyer, j'ai réussi du premier coup, avec autant de sûreté que s'il se fût agi de tubes moyens ou courts. Quelles en sont les raisons ?

Une première particularité a attiré mon attention. Dans l'attitude que je donne au malade, l'extrémité inférieure des tubes longs monte au-dessus de la fourchette sternale avec une grande facilité ; il suffit d'élever un peu la tête pour la sentir presque aussitôt, et pour pouvoir immédiatement placer la pulpe de l'index droit dans la position convenable. De plus, la pulpe de cet index sent très nettement l'extrémité du tube, beaucoup plus nettement que ne la sent celle du pouce dans le procédé de Bayeux, si bien qu'elle peut le faire sortir avec une pression exactement calculée et par conséquent très modérée. Ces avantages tiennent à deux choses : 1° l'attitude spéciale de l'opéré ; 2° la substitution de l'index au pouce. Dans l'attitude que je fais prendre au patient, celui-ci cherche instinctivement à soulever la tête; par suite, il contracte les muscles de la nuque et relâche leurs antagonistes, c'est-à-dire les muscles de la région antérieure du cou ; il en résulte que cette région est molle, sans défense, facile à explorer et à malaxer. Si on songe en outre que la pulpe de l'index a une sensibilité tactile plus délicate que la pulpe du pouce, on s'expliquera la facilité de l'expression du tube long.

En raison de ce que je viens d'exposer, j'ai pu craindre que, chez les grands enfants dont la trachée est plus résistante, mon procédé ne conservât pas les avantages que je viens de mentionner. Il n'en est rien. J'ai pu détuber une grande fillette de 10 ans aussi facilement que les petits enfants.

J'arrive maintenant à un fait de grande importance. Avec le nouveau procédé d'expression, les tubes longs ne vont jamais se loger dans le cavum pharyngien, comme avec le procédé primitif de Bayeux ; aussitôt sortis du larynx, ils traversent l'isthme du gosier et la bouche et ils sont expulsés. Ce résultat ne peut guère s'expliquer que par *l'action de la pesanteur*, qui fait basculer vers la bouche la tête du tube

quand elle est sortie du larynx et s'oppose à ce qu'elle monte derrière le voile du palais jusqu'à la voûte du cavum. Cette action de la pesanteur est si favorable, si puissante, qu'elle s'exerce même sur les tubes d'ébonite que nous avons extraits, malgré leur légèreté, aussi facilement que les tubes métalliques.

Le nouveau procédé que je décris me paraît devoir entraîner à bref délai la suppression des tubes courts, qui n'ont plus désormais aucune raison d'être. On pourra adopter d'une manière courante les tubes longs. Mais je garde une préférence pour mes tubes moyens ; ils n'ont aucun des inconvénients des tubes courts et ils ont sur les tubes longs un léger avantage : ils sont plus faciles à manœuvrer dans la bouche et la gorge surtout lorsque la voûte palatine est très basse (1).

Quand j'ai eu reconnu les avantages de ce nouveau procédé d'expression, j'ai essayé de l'appliquer à l'extraction des tubes sans mandrin qui ont un biseau latéral ou une anse médiane.

Comme tubes à biseau latéral, nous employons quelquefois ceux d'Avendaño. J'en ai extrait un par mon procédé avec autant de facilité que les tubes à mandrin dont l'extrémité représente une section perpendiculaire à leur axe.

Enfin j'ai essayé sept fois d'extraire avec ce procédé le tube à anse médiane de Froin ; j'ai constamment réussi, mais pas toujours du premier coup ; ce tube est donc celui qui se prête le moins bien à l'expression ; ce qui tient probablement à ce que le doigt a peu de prise sur cette anse médiane très mince. Mais la supériorité du nouveau procédé apparaît ici, puisqu'il permet tout de même d'enlever ces tubes rapidement, ce que ne permet pas le procédé primitif d'énucléation ; et c'est là un avantage très appréciable pour les

(1) Mes tubes moyens sont, comme je l'ai déjà indiqué, garnis d'un mandrin flexible que j'ai décrit à la *Société de Pédiatrie* (janvier 1903) ; ce mandrin facilite beaucoup le dernier temps du tubage.

médecins qui emploient les tubes de Froin, lesquels peuvent s'obstruer ni plus ni moins que les autres, ce qui exige leur extraction immédiate.

Enfin, je suis porté à croire que ce procédé d'extraction pourra être employé avec succès dans l'accident si grave et heureusement si rare de la chute du tube dans la trachée. En pareil cas, au lieu de faire la trachéotomie, je serais disposé à agir de la manière suivante : après avoir couché le patient à plat ventre, comme dans le nouveau procédé décrit dans ce mémoire, je ferais basculer la table de façon à ce que la tête soit plus basse que le reste du corps ; dans cette situation la pesanteur amènera probablement le tube vers le larynx et j'essaierai de l'exprimer avec l'index droit.

Je termine en signalant un dernier avantage du nouveau procédé. A l'inverse de l'énucléation ordinaire, l'expression digitale que je viens de décrire peut être exécutée facilement sur le cadavre. Aussi les médecins pourront-ils et devront-ils la répéter plusieurs fois à l'amphithéâtre avant de la pratiquer sur le vivant.

## IV

Pour résumer, les avantages du nouveau procédé d'expression digitale sont les suivants :

1° Extraction des tubes longs aussi facile que celles des tubes moyens et courts, laquelle est encore plus aisée qu'avec le procédé primitif d'énucléation ;

2° Extraction des tubes sans mandrin, dont l'extrémité est munie soit d'un biseau latéral, soit d'une anse médiane, sinon toujours aussi facile, au moins toujours possible et sans danger.

Quant aux raisons de ces avantages, on peut dire qu'ils résultent :

1° De l'attitude du sujet, qui détermine un relâchement complet de la région antérieure du cou, et grâce à laquelle

la pesanteur devient un auxiliaire puissant de l'expression digitale ;

2° De l'emploi, comme doigt compresseur, de l'index qui a une sensibilité tactile plus vive et plus délicate que le pouce.

---

# FAITS CLINIQUES

**Deux cas de rachitisme congénital**, par le docteur A. BRETON (de Dijon), membre correspondant de la Société de pédiatrie de Paris.

M. le docteur Marfan donnait naguère (1) une étude détaillée du rachitisme congénital.

Les uns le nient, pour d'autres il est très rare. Quelques auteurs au contraire le tiennent pour très fréquent.

Dans la première catégorie, se place Parrot. Selon lui le rachitisme congénital n'existe pas. Il rattache l'affection ainsi nommée soit à la syphilis héréditaire, soit à l'achondroplasie.

Cependant en Autriche et en Allemagne, le rachitisme congénital est admis. Voire même que H. Muller sépare le rachitisme fœtal du rachitisme congénital. D'après M. Comby il n'y a pas lieu à cette distinction ; ces deux expressions sont synonymes.

En France, la pluralité des auteurs rejettent le rachitisme congénital.

Ayant eu l'occasion d'observer 2 cas de ladite affection, nous avons jugé particulièrement utile de les faire connaître comme pièces à l'appui dans le débat de cette question.

En novembre 1906, nous assistions à un accouchement gémellaire de deux garçons. Le premier venait régulièrement en O. I. G. A ; le second, en position transversale, tête à gauche. Il

---

(1) *Semaine Médicale*, 1906, n° 41.

fallut terminer l'accouchement par la version podalique et les manœuvres appropriées.

Le premier-né pesait 2 kgr. 440 grammes, avait 46 centimètres de longueur ; son frère, 2 kgr. 15 grammes, 44 centimètres de longueur.

Dans cette famille, il y a déjà 3 enfants. L'aîné a huit ans, le dernier quatre ans. Ils sont vivants, bien portants, sans aucune tare à signaler.

Jusqu'ici pas de grossesse gémellaire dans les antécédents.

Voici l'ensemble des particularités que nous avons relevées sur ces deux jumeaux, après leur naissance. Elles sont un peu plus marquées sur le second enfant, mais tous deux portent la même empreinte du rachitisme congénital.

*Le thorax* est évasé en bas. Il y a une tendance évidente aux gouttières costales.

*Colonne vertébrale.* — Légère déviation à convexité tournée à droite, intéressant particulièrement toute la région dorsale.

*Crâne.* — Le front est large, un peu proéminent. Les bosses sont marquées. Le frontal est légèrement fuyant. Les sutures sagittale et lambdoïde sont écartées. D'où les fontanelles antérieures et postérieures ont des dimensions plus considérables que normalement. Pas de craniotabès.

*Face.* — Pas d'asymétrie. Rien à signaler, si ce n'est la pâleur des téguments.

*Épiphyses.* — On remarque du gonflement aux épiphyses radiales. Il est manifeste surtout aux genoux et aux articulations tibio-tarsiennes.

*Membres.* — Aucune trace apparente de cal. Pas de fracture.

*Membres inférieurs.* — Le fémur est un peu convexe en avant. Les tibias attirent de suite l'attention. Les jambes sont arquées. Les gauches plus que les droites. L'incurvation des tibias est à concavité interne. Quand on rapproche au contact les deux genoux et les deux malléoles internes, il y a entre les deux tibias un écartement de 1 centimètre et demi.

Comme conséquence de cette altération du squelette osseux des jambes, les pieds sont portés en pseudo-varus. Les membres inférieurs étant accolés, les pieds tendent à se juxtaposer par leurs faces plantaires. La face plantaire gauche est portée plus en haut et en dedans que la droite.

*La rate* n'est pas hypertrophiée.

*Le foie* n'est pas gros.

Pas de *micro-polyadénie.*

Tel est le tableau clinique que nous avons pu observer.

Le père est un homme de haute stature, ni syphilitique, ni alcoolique, très bien portant. La mère est également de grande taille. Elle eut ses dernières règles le 23 février 1906. Grâce à certaines circonstances, elle peut préciser la date exacte de la fécondation, qui eut lieu le 4 mars. La naissance de ses enfants ayant eu lieu le 11 novembre, ceux-ci naquirent avant la date normale présumée.

Cette femme a élevé ses trois autres enfants au sein, pendant la plus grande partie de leur première année. Or, cette personne est une grande nerveuse, d'une hyperexcitabilité considérable. Ayant eu beaucoup à souffrir des suites utérines et annexielles de son dernier accouchement, elle redoutait les conséquences de celui qui se présentait. Disons de suite, que les suites de couches furent complètement normales.

Pendant sa gestation, la mère de nos deux jumeaux, fut portée à une hypocondrie que rien ne pouvait distraire. Il y a, d'autre part, des épisodes morbides à signaler chez elle, qui jouent un rôle important dans la genèse de l'affection que nous avons décrite.

Cette dame, atteinte de varices douloureuses des membres inférieurs, dès son premier enfant, vit cette complication pénible croître à chaque grossesse. Elle en fut très particulièrement affectée au cours de cette dernière gestation, si bien que, marchant avec beaucoup de peine, elle resta étendue la majeure partie du temps.

Néanmoins on la promena beaucoup en voiture. Son nervosisme en ressentit un regain d'activité.

En aucun moment les urines ne continrent d'albumine.

Constipée chronique, cette dame vit sa constipation devenir opiniâtre au cours de cette grossesse. Les selles, très pénibles, ne s'obtenaient qu'à l'aide de laxatifs quotidiens, aidés trop souvent de lavages intestinaux. Porteuse d'une entérite muco-membraneuse rebelle avec état très spasmodique, notre cliente fut sujette pendant ses huit mois de gestation à des crises d'entérocolite très douloureuses avec spasmes, débâcles de glaires, selles

dures, noires, fétides. Bref, les signes classiques de cette variété d'entérite persistèrent en dépit de tous les soulagements apportés. Il y eut même une saison faite à Plombières qui amenda beaucoup cette situation pénible.

Comme corollaire, état général languissant, qu'il fallut soutenir sans cesse par des moyens appropriés : nutrition défectueuse, digestions laborieuses, alimentation difficile, résultats d'un estomac peu maniable.

Tel fut l'état de santé maternelle. Il justifie donc pleinement le produit de conception. A priori, on devait espérer que les deux géniteurs, de santé apparente parfaite, de grande taille, bien musclés, bien constitués, auraient de superbes enfants. S'il en fut autrement, la responsabilité incombe nettement à la mère.

Nous retrouvons ici, en effet, les causes citées par M. le docteur Marfan, pour la genèse du rachitisme congénital.

D'un côté, alimentation maternelle mauvaise ; de l'autre, alanguissement général entretenu par une nervosité excessive, constipation et perturbation constante du fonctionnement intestinal, sources continues d'intoxication dont on ne peut plus nier l'existence, depuis la multiplicité des travaux qui les ont mises en évidence. Ajoutons à tout cela, la gémellarité et la non-venue à terme, comme facteurs adjuvants. Ceci tend donc à bien légitimer les conclusions du mémoire de M. Marfan.

Il est regrettable que nous n'ayons pas été autorisé à faire radiographier les squelettes des deux enfants. Nous pouvons cependant reproduire les photographies qu'on nous a permis de prendre le surlendemain de la naissance, on y voit très nettement les déformations tibiales.

Ces deux jumeaux ont jusqu'ici une nutrition et une évolution naturelles. Ils sont élevés au sein par leur mère et par une jeune, saine et vigoureuse nourrice mercenaire.

# SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE. — *Séance d'avril* 1907.

M. COMBY a relaté un cas de **méningite cérébro-spinale bénigne** dans lequel la guérison a été obtenue une semaine après trois ponctions lombaires de 20, 30 et 10 centimètres cubes.

M. ARMAND-DELILE a observé un cas de **méningite à bacilles de Koch et à méningocoques.** Le petit malade mourut rapidement après vingt-quatre heures de coma. A l'autopsie, on trouva de l'œdème et de l'exsudat au niveau de la convexité, mais, dans les sillons de la base, existaient des granulations. Les frottis et les coupes permirent de démontrer la présence de méningocoques et de bacilles de Koch.

M. AUSSET signale un cas de **rhumatisme du coude avec tuméfaction de la glande thyroïde.**

M. RIVET présente une enfant de dix ans, chez qui, au cours de **troubles gastro-intestinaux** très graves, apparut un érythème infectieux très net, surtout marqué à la face, aux coudes et aux genoux. En même temps, se développa le **syndrome de Raynaud**, qui survécut à l'érythème infectieux et qui se localisa au nez, se terminant par une gangrène sèche avec élimination de la partie superficielle du nez.

M. J. LEMAIRE a observé un enfant de six ans, atteint de tuberculose pulmonaire et péritonéale, chez lequel apparut, sur le côté droit, une phlyctène remplie de liquide purulent. Deux jours après, en se mouchant, l'enfant rejetta un os du nez qui parut être le cornet inférieur. Le sphacèle s'étendit rapidement et l'enfant mourut cinq jours plus tard. Cette **gangrène du nez** doit être considérée comme un cas de noma à localisation anormale provoquée sans doute par les frottements et les ulcérations du nez chez cet enfant, qui était très malpropre et introduisait sans cesse ses doigts dans son nez.

M. RENAUT décrit un procédé de **détubage du tube de Froin.** Pour faire ce détubage, il faut passer le doigt au-dessus de la fourchette sternale et déplacer le tube de bas en haut, puis faire basculer non pas la tête, mais l'enfant tout entier en avant, pour faire tomber le tube dans la bouche.

# REVUE GÉNÉRALE

**Les splénomégalies chez l'enfant**, par M. E. Rist, médecin des hôpitaux de Paris (1).

L'augmentation de volume persistante et considérable de la rate, sans être d'observation banale, est loin cependant d'être exceptionnelle, tant chez l'enfant que chez l'adulte. En médecine infantile, on la rencontre parfois dans des conditions étiologiques assez spéciales, et il y a longtemps déjà que l'on a tendance à regarder certaines splénomégalies comme particulières au jeune âge. Que ce point de vue soit ou non entièrement justifié, il est certain que la constatation d'une grosse rate pose souvent dans l'esprit du médecin des problèmes un peu différents, suivant qu'il s'agit d'un adulte ou d'un enfant; et c'est l'aspect que présente l'hypertrophie splénique aux yeux du pédiatre que je m'efforcerai de mettre en lumière dans cette étude. Néanmoins il n'est pas possible de limiter strictement notre sujet à la période qui s'étend de la naissance à la puberté, non seulement parce qu'il est des splénomégalies communes à tous les âges, mais encore parce que telles formes débutant dans l'enfance ont une évolution fort longue dont les derniers termes ne peuvent être observés qu'à l'âge adulte.

## I

Si l'on a, de tout temps, constaté et décrit de grosses rates, il faut bien dire que l'intérêt scientifique des médecins n'a commencé de s'éveiller à leur propos qu'à une époque toute récente. L'ignorance où l'on était des fonctions physiologiques de l'organe, l'incompréhension que l'on avait de sa structure histologique s'opposaient à l'étude de ses altérations pathologiques et de leurs conséquences fonctionnelles. On connaissait la coïncidence de la splénomégalie avec certaines affections, mais on ne savait pas l'interpréter. On observait des splénomégalies en apparence primitives, et c'est vainement qu'on leur cherchait des analogies

(1) Rapport présenté au Congrès d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie, d'Alger, avril 1907.

avec les hypertrophies des autres viscères. On appréciait les effets grossiers produits sur les organes voisins par l'augmentation de volume de la rate, mais on ignorait tout des troubles plus intimes, plus essentiels et plus généraux liés aux modifications du parenchyme splénique. C'est ainsi que, pendant longtemps, l'étude des splénomégalies n'a paru ni abordable ni attrayante.

La découverte des infections a eu pour conséquence directe ou indirecte des remaniements considérables dans la plupart des domaines de la médecine. Elle a ouvert à l'exploration cette *terra incognita* qu'était la pathologie splénique. C'est, en effet, le besoin de serrer de près la notion d'immunité corrélative de celle d'infection, qui a déterminé ce renouveau des recherches hématologiques auquel nous assistons depuis une dizaine d'années. Du perfectionnement des techniques apportées à l'étude du sang a bénéficié l'étude des organes hématopoiétiques. Leur structure et leurs fonctions ont été mieux comprises. L'expérimentation est venue en aide à l'anatomie pathologique et à la clinique. L'étude des réactions de la rate aux diverses influences morbides, infections et intoxications, est devenue l'un des problèmes les plus attachants de la pathologie. En même temps, et par une conséquence toute naturelle, la complexité est apparue de ce que nos devanciers croyaient simple Les classifications les plus prévoyantes ne suffisent pas à contenir tous les faits, et chaque jour des faits nouveaux viennent démentir les interprétations qui semblaient les moins hasardeuses. Les observations anciennes sont, presque toutes, inutilisables parce qu'elles manquent des renseignements techniques que l'hématologie moderne nous a appris à considérer comme essentiels. Beaucoup d'observations contemporaines sont presque inutilisables parce qu'elles se rapportent à des cas dont l'évolution est fort longue, se poursuit pendant de nombreuses années, et dont nous ne connaissons, par conséquent, que les premières ou les dernières étapes.

Aussi, voit-on tout de suite qu'il faut renoncer à suivre un plan logique, à introduire un ordre plus ou moins schématique dans un amas de documents dont quelques-uns seulement sont aisés à déchiffrer. On fera, croyons-nous, œuvre plus utile, en s'efforçant, tout d'abord, de séparer ce qui est connu de ce qui est encore problématique, de mettre le peu que nous savons en regard de tout ce que nous ignorons, puis en essayant d'indiquer dans

quel sens devraient se porter les recherches pour augmenter nos connaissances.

Parmi les nombreuses splénomégalies de l'enfance, il en est qui constituent, à l'heure actuelle, des types plus ou moins bien définis. Je tâcherai de les dégager le mieux que je pourrai. Si séduisantes qu'elles puissent être, je laisserai presque entièrement de côté les questions de physiologie pathologique et de pathogénie, et je réserverai seulement pour la fin de ce rapport, une courte discussion des théories étiologiques les plus en faveur à l'heure actuelle.

## II

Comme je l'indiquais en commençant, je ne tiendrai compte dans cette étude que des augmentations de volume persistantes et considérables de la rate, de celles qui, par elles-mêmes, constituent un symptôme frappant et de premier plan. Nous éliminons ainsi toutes les tuméfactions spléniques transitoires, telles que celles qu'on observe au cours de la fièvre typhoïde et d'autres infections aiguës. D'autre part, nous ne pourrons éviter de faire quelques incursions sur le domaine des anémies infantiles, qui font l'objet d'un rapport de mon confrère et ami, le docteur L.-G. Simon. Ces deux sujets ont tant de connexité que certains de leurs chapitres doivent rester indivis. Mais je ne vois, pour ma part, que des avantages à les aborder ainsi de deux côtés différents.

Si l'on cherche à s'orienter dans cette question des splénomégalies de l'enfance, on est tout d'abord effrayé par le grand nombre des documents contemporains sur la question, et par l'absence presque complète de travaux d'ensemble. Dans les articles consacrés aux affections de la rate dans les traités de pédiatrie les plus récents, on ne trouve guère d'indications utilisables. La monographie d'Audéoud (1), qui fait délibérément abstraction de toutes les notions fournies par l'hématologie moderne, représente l'état de la question il y a quinze ans environ. La section du manuel tout récent de Pfaundler et Schlossmann, où sont traitées les affections du sang et des organes hématopoiétiques a été écrite par Japha (2) qui est un hématologiste des plus compétents : néanmoins, les splénomégalies sont traitées par lui suivant un plan un peu ancien et sans détails bien instructifs. Le seul essai systématique qui ait été tenté de nos jours pour débrouiller quelque peu le sujet si obscur

et si complexe qui nous occupe est dû à Petrone (3). Le mémoire qu'il a publié, il y a deux ans, est une œuvre des plus instructives : non seulement, les problèmes concernant les splénomégalies infantiles y sont abordés d'un point de vue tout moderne, non seulement tout ce qui est important dans les travaux contemporains y est judicieusement utilisé, mais encore on y trouve d'abondantes observations personnelles et des vues étiologiques et pathogéniques ingénieuses et suggestives. Je mettrai largement à contribution, dans ce rapport, les études de Petrone, et j'espère pouvoir en montrer toute l'importance. J'aurai souvent aussi l'occasion de m'inspirer de l'ouvrage récent de Ménétrier et Aubertin (4) sur la leucémie myéloïde. La portée de ce livre substantiel et concis dépasse de beaucoup les limites un peu étroites que semble lui assigner son titre, et l'on y trouve, sur la question qui nous occupe, des données fort précieuses.

Il serait à la fois prématuré et vain de tenter, à l'heure actuelle, une classification rationnelle des splénomégalies, et il faut se contenter, comme je l'indiquais au début, de dégager certains types, heureux encore si l'on peut se flatter de leur donner une individualité précise et qui ne soit pas artificielle. L'ordre que je me propose de suivre pour les passer en revue m'est dicté par des considérations exclusivement pratiques et s'inspire, autant que possible, du processus analytique qui s'impose à l'esprit du médecin en présence d'une splénomégalie.

Nous sommes amenés ainsi tout naturellement à nous occuper d'abord des hypersplénies qui s'accompagnent de modifications cytologiques sanguines, puisque c'est à l'hématologie que l'on demande les premiers renseignements susceptibles d'éclairer sur la nature d'une augmentation de volume persistante de la rate. Nous étudierons ensuite les cas où le sang paraît normal et où la splénomégalie constitue ou semble constituer à elle seule tout le tableau clinique.

## III

Dès le premier abord, parmi les splénomégalies s'accompagnant de modifications sanguines, nous nous trouvons en présence du groupe important des leucémies. Déjà, il semble que les limites si précises qu'Ehrlich (5) et son école avaient assignées aux différentes catégories de ce groupe commencent à s'effacer. Aux trois types

hématologiques et cliniques si distincts de la leucémie myéloïde, de la leucémie lymphoïde chronique et de la leucémie lymphoïde aiguë sont venus s'en ajouter d'autres qui offrent des caractères mixtes, ou qui semblent autoriser des rapprochements avec l'anémie pernicieuse d'une part, avec les splénomégalies sans leucémie d'autre part. Les critères purement hématologiques, après avoir rendu des services inappréciables et permis pour la première fois l'étude analytique précise des leucémies, sont devenus insuffisants. Il semble que tout le groupe des splénomégalies avec lésions sanguines soit en train de se morceler à l'infini : nous ne savons pas si des entités morbides réellement distinctes répondent à toutes les entités hématologiques qui se créent sous nos yeux. C'est, il faut bien le dire, que les critères étiologiques nous font ici absolument défaut. Nous ne savons rien sur la cause des leucémies ; nous ne savons même pas si nous devons les considérer comme des affections primitivement locales analogues aux tumeurs malignes ou si les lésions hématiques qui les caractérisent ne représentent qu'une réaction des organes hématopoiétiques à quelque cause morbide d'ordre général, infectieuse ou toxique, par exemple. Tant que ce problème étiologique qui semble, à l'heure actuelle, l'un des plus mystérieux de la pathologie, ne sera pas éclairci, il faudra se borner à établir une classification provisoire et s'efforcer modestement de délimiter des types morphologiques qui répondent à des types cliniques.

A ce point de vue, les catégories établies par Ehrlich et son école gardent toute leur valeur et serviront — pendant longtemps encore sans doute — de cadre à toutes les classifications.

Des trois leucémies classiques, il en est une qui n'appartient qu'accessoirement à notre sujet : c'est la *leucémie lymphoïde aiguë*. Cette affection qui, au moment où Ebstein (6) l'a, pour la première fois, décrite, en 1889, semblait exceptionnellement rare, est, au contraire, maintenant que l'examen du sang devient une pratique courante en clinique, assez souvent observée. Un grand nombre de faits concernent des enfants, et lorsqu'on parcourt la littérature aujourd'hui très étendue de la question, on a l'impression que les cas au dessous de 15 ans entrent dans le total des cas publiés pour une proportion considérable.

Dès 1900, Mac Crae (7) en réunissait treize. En 1904, Churchill (8) mentionnait quatorze observations publiées depuis le mémoire

de Mac Crae. Depuis, un grand nombre d'observations nouvelles ont paru. On connaît les particularités si frappantes de cette maladie: la tuméfaction de tous les groupes ganglionnaires et de la rate, les hémorragies multiples, l'évolution rapide et presque toujours fébrile. Le tableau hématologique comporte une augmentation souvent colossale des globules blancs dont les mononucléaires non granuleux, de type variable, suivant les cas, représentent, en général, plus de 90 p. 100. Il s'y joint une myélémie discrète et une anémie extrême. Mais, à dire vrai, dans cette leucémie, la splénomégalie, bien que faisant partie intégrante de l'ensemble symptomatologique, n'atteint jamais de proportions considérables et, à côté des adénopathies, des hémorragies et de l'anémie, elle joue un rôle un peu effacé. Je ne m'y arrêterai donc pas plus longtemps.

Quant à la *leucémie lymphatique chronique*, maladie probablement très différente de la leucémie aiguë, son existence chez l'enfant paraît fort douteuse. Je n'ai pu en trouver dans la littérature d'exemple indiscutable. Pratiquement, elle n'entre pas en ligne de compte dans le diagnostic des splénomégalies infantiles.

Il en est autrement de la *leucémie myéloïde*. Sous sa forme classique, splénomégalie presque toujours énorme sans tuméfactions ganglionnaires, évolution chronique, augmentation considérable des globules blancs avec myélocytose neutrophile, oxyphile et basophile relativement grande, elle semble être fort rare chez l'enfant. R. Hutchinson (9), en 1904, n'en comptait, dans la littérature, que cinq cas authentiques, auxquels il en ajoutait un personnel chez une fillette de 5 ans. Encore certains cas, comme celui de Pollmann (10) qui concerne un nouveau-né, sont-ils contestés par Ménétrier et Aubertin (4) qui, par contre, rapportent l'observation d'un enfant qu'ils ont suivi dans le service de M. Richardière. En voici le résumé :

« Enfant de 4 mois sans antécédents syphilitiques ni paludéens, sans hémorragies antérieures, sans fièvre, sans troubles gastro-intestinaux très marqués, et amené à la consultation parce qu'il ne profitait pas. Teint terreux plutôt que pâle. Rate énorme descendant plus bas que l'ombilic ; gros foie ; pas de ganglions. »

La formule leucocytaire était remarquable par le petit nombre des polynucléaires (23,5 p. 100 contre 41,7 p. 100 de myélocytes) le chiffre élevé des mononucléaires non granuleux (25,4 p. 100), des cellules de Türck (8,7 p. 100) et des hématies nucléées (8 p. 100,

dont beaucoup de mégaloblastes). Ces particularités hématologiques s'expliquent sans doute par l'âge, et contribueraient, si elles étaient vérifiées dans d'autres cas, à donner à la leucémie myéloïde du jeune enfant un aspect un peu spécial.

Si rare qu'elle puisse être, la constatation de l'existence d'une leucémie myéloïde chronique chez l'enfant a, comme nous le verrons tout à l'heure, une certaine importance doctrinale, et mérite, par conséquent, de n'être pas passée sous silence.

Mais, à côté de la leucémie myéloïde chronique, la seule connue jusqu'à ces dernières années, voici que vient se placer la *leucémie myéloïde aiguë*, dont on a décrit, depuis 1905, une dizaine de cas. Deux d'entre eux, celui de Ginsburg (11) et celui d'Acuña (12), concernent des enfants. L'observation d'Acuña, la seule que j'ai pu consulter, se rapporte à un jeune garçon de 12 ans : l'histoire clinique ressemble beaucoup à celle d'une leucémie lymphoïde aiguë : ulcérations buccales à tendance gangréneuse, hémorragies, fièvre élevée. La rate peu tuméfiée au début a augmenté rapidement de volume, mais sans déborder de plus de trois travers de doigt l'arc costal; les ganglions n'ont pas été hypertrophiés. Douleurs osseuses et spléniques. Mort au bout de deux mois et demi. Il s'agit, en somme, d'un syndrome où, comme dans la leucémie lymphoïde aiguë, la splénomégalie n'est pas un symptôme de premier plan.

## IV

Nous avons maintenant à examiner tout un groupe d'affections où, à une anémie plus ou moins intense, se joint une splénomégalie prononcée. C'est un groupe extrêmement confus.

Il comprend tous les faits souvent très disparates que l'on a pris l'habitude de réunir sous les noms d'anémie splénique ou d'anémie pseudo-leucémique, noms très fâcheux et qui devraient être abandonnés, car ils ont été pris dans tant d'acceptions différentes qu'il semble impossible aujourd'hui de leur donner un sens précis et universellement accepté. Le mot anémie splénique, par exemple, créé par Griesinger, désignait, pour lui, simplement un syndrome comprenant, à la fois, l'anémie et la splénomégalie. Strümpell a ressuscité l'appellation pour l'appliquer à un cas qui, selon Nägeli (13) était évidemment une anémie pernicieuse du type de Biermer, et depuis, l'anémie splénique de Strümpell qui n'a aucune réalité,

qui représente seulement la survivance d'une erreur de diagnostic, trouve sa place dans tous les traités de pathologie. Senator (14), dans un article tout récent, après avoir exprimé l'opinion que la maladie de Barti, à son stade précirrhotique, ne se distingue, en aucune façon, de l'anémie splénique, propose de réserver cette dernière appellation à tous les cas de splénomégalie sans cause nette et qui ne sont pas accompagnés de polyglobulie. Rolleston, au contraire, la limite aux splénomégalies avec leucopénie. Les Italiens l'appliquent surtout aux splénomégalies avec anémie du jeune âge. On pourrait prolonger cette énumération sans autre profit que de montrer combien peut être nuisible un nom mal choisi et qui a fait fortune.

La désignation d'anémie infantile pseudo-leucémique, pour être moins compréhensive, n'est pas plus heureuse. Elle a été créée en 1890 par Luzet pour désigner un syndrome très caractéristique dont les travaux récents ont remis en lumière la réalité et l'importance : la splénomégalie avec anémie et présence dans le sang d'hématies nucléées en nombre considérable. Mais le mot pseudo-leucémie désigne déjà des hyperplasies des organes lymphoïdes sans leucocytose, et l'on trouve souvent dans les cas analogues à ceux qu'avaient décrits von Jaksch et Luzet une augmentation très notable des globules blancs dans le sang. D'autre part, il semble que le syndrome de von Jaksch et de Luzet tende de nos jours à se démembrer, et il est probable que l'on désigne sous le nom d'anémie pseudo-leucémique infantile des affections sans parenté véritable.

Mieux vaut actuellement établir un certain nombre de rubriques provisoires, aussi explicites que possible, sans s'embarrasser d'une nomenclature qui ne peut prêter qu'à confusion :

Tout d'abord, nous rencontrons la *splénomégalie chronique avec anémie et myélémie* ; cette dénomination, fort heureusement choisie par P.-E. Weil et A. Clerc (15), ne préjuge en rien de la nature, de l'affection et de sa place dans le cadre nosologique. Il s'agit d'une splénomégalie avec hypoglobulie et oligochrométmie, parfois modérées (cas de Weil et Clerc), d'autrefois extrêmes (cas de Lehndorff) (16) poïkilocytose, polychromatophilie. Ce qui donne à cette anémie un aspect tout spécial, c'est, comme l'avait déjà bien vu Luzet, la mise en circulation d'un nombre considérable d'hématies nucléées : 20.000 par millimètre cube dans le cas de

Lehndorff, 26.000 dans un cas de Pétrone (3) sont les chiffres les plus élevés qui aient été relatés; dans les deux cas de Weil et Clerc, on en notait 1.920 et 562,5 par millimètre cube. Les mégaloblastes et les formes mitosiques sont en proportion particulièrement élevées. Il y a en même temps une leucocytose qui n'est jamais énorme, mais qui peut être assez accentuée, et ce qui caractérise cette leucocytose, c'est une myélocytémie neutrophile souvent très discrète, mais qui peut s'élever jusqu'à 16,93 p. 100 du total des globules blancs comme dans l'observation I de Weil et Clerc. Pour Weil et Clerc, les polynucléaires neutrophiles seraient diminués notablement, tandis que les lymphocytes et les grands mononucléaires sont en proportion considérable. Au contraire pour Petrone il y aurait une polynucléose neutrophile absolue et relative, et une diminution notable du pourcentage des lymphocytes ; c'est en effet ce qui ressort de ses numérations et de celles du cas de Lehndorff. Ce serait à ces observations où la myélémie s'accompagne d'une polynucléose absolue et relative que Petrone réserverait le nom « d'anémie pseudo-leucémique myélogène ». Les cas de Weil et Clerc rentreraient plutôt dans ce qu'il appelle l'anémie pseudo-leucémique mixte. Sous cette rubrique, il cite en effet des observations tout à fait analogues à celles des deux auteurs français, et il en ajoute d'autres qui sont remarquables par l'intensité de la leucocytose (jusqu'à 81.000) : toutes les variétés de globules blancs sont augmentées de nombre, à l'exception des mastzellen, mais dans le pourcentage, ce sont les mononucléaires non granuleux qui l'emportent.

A l'opposé de ces formes, se trouvent celles que Weil et Clerc (17) ont publiées sous le nom de *splénomégalie chronique avec anémie et lymphocytémie*. Les caractères hématologiques en sont : l'anémie; la présence de globules nucléés en petit nombre, une leucocytose modérée à prédominance nettement lymphocytaire sans myélocytose. On peut en rapprocher les « anémies pseudo-leucémiques avec leucopénie » de Pétrone (3). La leucopénie n'y est pas en général très prononcée; la formule est à prédominance lymphoïde ; il y a une myélocytose neutrophile discrète et des globules nucléés tantôt en petit nombre, tantôt en très grand nombre.

On le voit, toutes les formes de passage existent entre ces divers types hématologiques, sans parler des cas où, comme dans l'obser-

vation de Raoul Labbé et Aubertin (18), c'est l'éosinophilie qui est au premier plan parmi les modifications leucocytaires. En réalité, tous ces cas peuvent mériter le nom de *splénomégalie avec anémie myéloïde*, car, comme le font remarquer Vaquez et Aubertin (19), ce qu'ils ont de plus frappant, ce qui les individualise, c'est la mise en circulation d'une grande quantité de globules rouges nucléés, témoignant d'une suractivité érythrocytique de la moelle. Ce symptôme primordial associé à l'anémie et à la splénomégalie s'accompagne d'une réaction leucocytaire variable qui est tantôt à prédominance myélocytaire, tantôt à prédominance lymphocytaire, tantôt mixte, tantôt même éosinophilique.

De fait, cliniquement, il paraît fort difficile, à l'heure actuelle, d'établir dans ce chapitre des divisions qui se superposent à ces divers schémas hématologiques. Il s'agit, dans les cas typiques, de jeunes enfants de six mois à deux ans et demi environ, qui se présentent avec tous les signes d'une anémie profonde, avec une splénomégalie très accentuée sans grande hypertrophie hépatique, de la fièvre souvent et de l'amaigrissement toujours. Il peut se produire des phénomènes purpuriques ou hémorragiques, et la mort est la terminaison habituelle de la maladie, qui dure six mois en moyenne, quand elle n'est pas abrégée par une complication intestinale ou broncho-pulmonaire.

J'insiste sur l'extrême fréquence de la terminaison fatale, dont on paraît faire beaucoup trop facilement bon marché dans quelques publications récentes. Lorsqu'on ne tient compte que des observations complètes concernant des enfants suivis hématologiquement et cliniquement pendant une longue durée de temps, on voit que la guérison est tout à fait exceptionnelle. Mais on a rangé dans l'anémie pseudo-leucémique ou splénique quantité de faits qui n'ont avec le type clinique et hématologique mis en lumière par Luzet aucun rapport. Les intumescences spléniques légères et passagères sont fréquentes chez le jeune enfant ; on ne saurait leur accorder la valeur d'une hypertrophie considérable et persistante. Il en est de même de la mise en circulation occasionnelle et transitoire de quelques normoblastes ou de quelques myélocytes. Elle est aisément provoquée chez le jeune enfant par les infections et les intoxications les plus diverses, tandis que les réactions normoblastiques et mégaloblastiques considérables que nous avons signalées, n'ont en aucune façon la même banalité.

Comment classer cette affection, ou ce groupe d'affections ? Luzet pensait qu'il s'agissait d'une leucémie, dont les caractères un peu spéciaux étaient dus au jeune âge des sujets. Lehndorff, de nos jours, partage cette manière de voir. Elle pouvait se soutenir à une époque où l'on ne connaissait pas l'existence de la leucémie myéloïde typique chez le jeune enfant. Mais nous avons vu, que, si exceptionnelle qu'elle puisse être, elle existe cependant. D'autre part, le syndrome de Luzet se retrouve au complet chez l'adulte, comme l'ont démontré Weil et Clerc ; il se distingue nettement de la leucémie myéloïde et paraît constituer une entité morbide distincte. Entre la splénomégalie chronique avec anémie et myélémie des adultes et celle des enfants, l'identité est complète, au point de vue des symptômes, de l'évolution et des lésions. C'est là un fait dont on ne saurait se dissimuler l'importance, et qui permettra sans doute un jour d'apporter plus de clarté dans le classement des anémies et des splénomégalies de l'enfance. Actuellement, tous les efforts des cliniciens comme des hématologistes doivent tendre à bien différencier ce type et à le dégager des formes qui n'ont avec lui qu'une similitude d'emprunt.

## V

Si dans les splénomégalies que nous venons de passer en revue, et qui s'accompagnent de lésions sanguines, il est difficile de s'orienter, il est encore bien plus malaisé de se faire une opinion sur les rates chroniquement hypertrophiées que l'on observe chez des enfants dont le sang est normal et dont la santé ne paraît pas sérieusement altérée. Il n'est pas rare, en effet, de rencontrer des cas semblables. L'examen du sang ne révèle aucune lésion, souvent il n'y a même pas d'anémie, et les seuls symptômes observés sont ceux que provoque la présence dans l'abdomen d'un organe colossalement augmenté de volume. L'histoire de ces hypersplénies est presque entièrement à faire, et il est fort probable qu'elles ne sont pas toutes de même nature. Il en existe cependant une variété qui semble s'individualiser assez nettement, et qui, bien que se prolongeant le plus ordinairement à l'âge adulte, débute toujours dans l'enfance. C'est l'affection qu'à l'exemple de Bovairo (20) — qu en a fait une étude des plus complètes — nous appellerons, provisoirement, l'*hyperplasie endothé-*

*liale de la rate*. Elle paraît atteindre presque exclusivement le sexe féminin, et peut avoir un caractère familial. La rate commence à grossir dans l'enfance — dès l'âge de deux ans dans le cas de Bovairo — et s'hypertrophie d'une manière lente et progressive jusqu'à atteindre un volume colossal. Malgré cette allure progressive, la maladie ne semble pas avoir un caractère de malignité véritable, et la plupart des sujets atteignent l'âge adulte. Cependant l'état général s'altère à la longue; il survient de l'anémie simple, quelquefois des hémorragies nasales, gingivales, cutanées. Le foie s'hypertrophie souvent, mais jamais d'une façon considérable.

Le cas le plus ancien de cette maladie est celui que Gaucher (21) a décrit dans sa thèse en 1882 sous la dénomination assez fâcheuse d'épithélioma primitif de la rate. Les figures qu'il en donne, bien que fort schématiques, permettent de reconnaître l'aspect très particulier qu'ont les rates de cet ordre, et que l'on retrouve dans les cas de Picou et Ramond (22), de Collier (23), de Bovairo, de Weichselbaum (24), etc. : il s'agit d'une prolifération endothéliale considérable qui remplit les espaces pulpaires dilatés et transformés en véritables loges polyédriques. Le tissu conjonctif s'accroît parallèlement à ce processus, et tout l'organe est envahi par la sclérose pulpaire. On retrouve une prolifération endothéliale analogue dans les ganglions lymphatiques qui, macroscopiquement, ne sont guère augmentés de volume, et, sous une forme diffuse, dans le foie. Le terme d'endothéliome qui a été donné par certains auteurs à cette hypersplénie éveille l'idée d'une tumeur maligne; or, ni au point de vue anatomique, ni au point de vue de son évolution, cette lésion ne se comporte comme une tumeur. Mieux vaut, nous semble-t-il, désigner provisoirement les cas de cet ordre sous le nom d'hyperplasie endothéliale de la rate, qui ne préjuge en rien de leur nature. Ce qui paraît évident, c'est qu'il s'agit bien d'une maladie spéciale, d'un type clinique et anatomique tout à fait particulier, et qui n'est pas une des variétés les moins intéressantes parmi les splénomégalies de l'enfance.

Il est infiniment probable, d'ailleurs, qu'elle n'est pas la seule parmi les hypertrophies considérables et permanentes de la rate qui ne s'accompagnent pas de modifications sanguines. Pour peu qu'on étudie les splénomégalies infantiles, on est frappé de la proportion assez élevée des faits où une grosse rate dure est le seul symptôme appréciable. L'impossibilité où l'on est générale-

ment de suivre des cas de ce genre pendant une longue série d'années en rend l'interprétation des plus malaisées. S'agit-il de processus qui évoluent avec une extrême lenteur comme dans la maladie que nous venons de signaler ? S'agit-il parfois de rates scléreuses qui ne représentent pour ainsi dire qu'un reliquat, qu'une cicatrice d'une affection antérieure? C'est ce que l'on ne saurait dire à l'heure actuelle. Il est un point, néanmoins, sur lequel il est nécessaire d'insister, c'est que jamais ces hypersplénies ne paraissent être le premier stade de la maladie de Bauti ; cette affection, selon Pétrone, n'existe pas chez l'enfant.

## VI

C'est à dessein que, jusqu'ici, j'ai évité, à propos des divers types de grosses rates que je viens de passer en revue, de soulever des questions d'étiologie. Force me sera pourtant de les aborder; mais je voudrais, en manière d'introduction, examiner d'abord quelques autres splénomégalies, dont l'étiologie semble connue, et que je n'ai pas mentionnées jusqu'ici. Ce n'est, en effet, qu'en prenant pour point de repère des affections où l'on sait comment et par quel agent est déterminée la splénomégalie, que l'on peut arriver à bien poser les problèmes étiologiques que soulèvent les différents types énumérés plus haut. Or, il existe à l'heure actuelle quelques splénomégalies que l'on peut qualifier de spécifiques, parce qu'elles se produisent dans des circonstances toujours identiques, et qu'elles ont pour cause efficiente des agents — toxiques ou infectieux — bien déterminés.

De ce nombre est — ou devrait être — la rate paludique, j'entends la rate très hypertrophiée et scléreuse que l'on observe dans le paludisme chronique. Malheureusement, il règne, à l'heure actuelle, quelque confusion dans ce chapitre de la malaria chronique. Jusqu'à une époque récente, on peut dire que toutes les grosses rates avec anémie, cachexie et fièvre irrégulière étaient, en pays palustre, attribuées à l'action de l'hématozoaire de Laveran, même lorsque ce parasite ne se trouvait pas dans le sang, et que les symptômes morbides étaient rebelles à l'action thérapeutique de la quinine. Depuis que Donovan (25) a montré qu'un grand nombre de cas — aux Indes anglaises tout au moins — n'étaient nullement dûs au paludisme, mais à un protozoaire spécial — *piro-*

*plasma* ou *leishmania Donovani* — et devaient être rattachés à une affection spécifique nouvelle, le kala-azar, la nécessité s'impose d'une révision soigneuse de tout ce que l'on a appelé le paludisme chronique. De fait, des cas de kala-azar ont été signalés en Arabie, en Égypte, au Soudan, et jusqu'en Tunisie (Cathoire). Pianese (26) dit même en avoir constaté en Italie.

La possibilité que le terme de splénomégalie palustre chronique englobe plusieurs maladies distinctes expliquerait peut-être que, dans les recherches hématologiques que l'on a faites jusqu'ici, on ait obtenu des résultats assez contradictoires. Si l'on trouve, en effet, souvent une leucocytose assez prononcée avec polynucléose absolue et relative et même réaction myéloïde atténuée (Ménétrier et Aubertin [4]), on peut rencontrer des cas où il y a de la lymphocytémie accompagnée ou non de la présence de quelques globules nucléés.

En revanche, le kala-azar offre un tableau hématologique d'une singulière constance et qui est très caractéristique : anémie simple, avec leucopénie extrême et mononucléose.

## VII

En regard de ces splénomégalies hémoparasitaires, on peut placer une splénomégalie d'origine toxique : c'est celle qui accompagne les ictères chroniques, les cirrhoses biliaires, la maladie d'Hanot. La grosse rate, dans ces cas, n'est nullement le témoin d'une infection hypothétique ainsi qu'on l'a cru pendant longtemps. L'hypersplénie, comme j'ai contribué à le démontrer avec M. Ribadeau-Dumas (27) est le résultat de la réaction des organes hématopoiétiques à l'action hémolysante de sels biliaires; il se produit, à l'égard de cette hémolyse, dont le taurocholate de soude est l'agent principal, une véritable immunité : non seulement la résistance globulaire est augmentée dans l'ictère comme l'avaient vu MM. Vaquez et Ribierre, mais le sérum sanguin lui-même acquiert des propriétés antihémolytiques. Expérimentalement, on peut reproduire, chez le lapin, ces splénomégalies par intoxication biliaire chronique, et l'on se rend compte du rôle considérable que joue la rate ainsi hypertrophiée dans l'acquisition et le maintien de l'immunité contre le taurocholate de soude; si l'on vient, en effet, à pratiquer la splénectomie, cette immunité disparaît.

Chez l'enfant, ces splénomégalies par ictère chronique ne sont pas rares. Sans parler des cas où il y a obstruction congénitale des voies biliaires, et où la mort survient presque constamment dans les premiers mois de l'existence, il en est d'autres qu'ont étudiés surtout Minkowski (28), Bettmann (29), Gilbert, Castaigne et Lereboullet (30), Chauffard (31) et où un ictère souvent peu prononcé, procédant parfois par poussées, existant depuis la naissance ou depuis les premiers mois de la vie dure pendant l'existence entière et s'accompagne d'une splénomégalie presque toujours considérable. Beaucoup de ces malades se comportent comme les ictériques ordinaires ; leur résistance globulaire est augmentée, leur sérum a des propriétés antihémolytiques prononcées. Il arrive que, dans l'intervalle des poussées ictériques, les téguments et les muqueuses soient de coloration normale ; la splénomégalie est alors le seul symptôme que l'on observe, et il faut suivre longtemps les sujets pour saisir les périodes où la bile pénètre dans la circulation et imprègne les tissus. La formule sanguine est des plus variables. Dans un cas que j'ai étudié et publié avec MM. Guinon et Simon (32), on voyait alterner une anémie simple légère avec leucopénie, et une polyglobulie accompagnée de cyanose ; la répartition leucocytaire n'offre, en général, rien de bien spécial.

Pour M. Chauffard, la plupart de ces faits devraient être interprétés d'une façon tout à fait différente. Dans l'ictère congénital chronique, il s'agirait primitivement d'une maladie de la rate dont le pouvoir hémolytique serait augmenté ; l'ictère serait secondaire à l'hémolyse et ne témoignerait nullement d'une angiocholite chronique infectieuse ascendante, comme le pensent MM. Gilbert et Lereboullet, ni d'une tare fonctionnelle congénitale de la cellule hépatique, comme le pensent, avec MM. Widal et Ravaut (33), bon nombre d'auteurs. A l'appui de sa manière de voir, M. Chauffard a rapporté récemment deux cas fort intéressants d'ictère congénital de l'adulte avec résistance globulaire diminuée.

Il ne m'appartient pas de me prononcer dans ce débat et je n'en veux tirer que cette conclusion : si, dans bon nombre de faits, la splénomégalie est la conséquence de l'ictère chronique, suivant le mécanisme que j'ai étudié et indiqué, il en est beaucoup d'autres où les rapports réciproques qui unissent l'ictère et la splénomégalie sont encore mal connus et difficiles à interpréter. Le fait démontré est celui-ci : il existe des splénomégalies chroniques d'origine

hémolytique, et l'agent hémolytique peut être le taurocholate de soude. Qu'il existe d'autres agents hémolytiques capables de produire la splénomégalie chronique, cela est infiniment probable, cela est même certain. Mais si nous en connaissons plusieurs qui la produisent expérimentalement, nous ignorons encore les poisons hémolytiques autres que les sels biliaires qui la produisent cliniquement chez l'enfant et chez l'homme.

## VIII

Ainsi, les splénomégalies qui nous paraissent étiologiquement les mieux définies ne le sont pas encore assez pour nous permettre de juger avec sécurité de leur mécanisme et de leur pathogénie. Dans la splénomégalie palustre, tout, depuis la découverte du kala-azar, est à remanier. Parmi les splénomégalies liées à l'ictère, il n'en est que quelques-unes dont l'interprétation soit satisfaisante; les autres constituent un problème qui paraît devenir de plus en plus complexe au fur et à mesure qu'on l'examine de plus près.

Ces circonstances doivent nous rendre singulièrement circonspects lorsqu'il s'agit d'étudier le déterminisme des nombreux types d'hypertrophie chronique de la rate que nous avons énumérés auparavant, et qui se produisent dans des conditions étiologiques beaucoup moins bien connues.

La tendance actuelle, parmi les pédiatres français, semble être de ramener la plupart des anémies et des splénomégalies de l'enfance à une série de causes très banales : le rachitisme, la syphilis, la tuberculose, les gastro-entérites, les infections variées sont les plus fréquemment invoquées. La suractivité des organes hématopoiétiques chez le nourrisson expliquerait la fréquence de la myélémie et celle de la tuméfaction de la rate et des ganglions, et les formes diverses de l'anémie ne seraient chez lui que des degrés et des variétés d'un même état fondamental, conséquence des infections, intoxications ou hémorragies qui peuvent se produire dès le premier âge. C'est le point de vue auquel se place, en particulier, M. Marfan (34), qui incline, néanmoins, à accorder à la syphilis une part prédominante dans l'étiologie des anémies avec splénomégalie.

On ne saurait nier qu'il ne soit assez tentant d'envisager ainsi

les anémies et les splénomégalies de l'enfance. L'hématologie nous révèle bien des types qui, à première vue, semblent très éloignés les uns des autres, tels que l'anémie pseudo-leucémique à forme mixte de Petrone et la splénomégalie avec anémie simple et leucopénie. Mais, entre ces extrêmes, elle nous fait voir une série presque ininterrompue de types intermédiaires qui rendent très malaisées les distinctions tranchées. On peut aussi, si l'on veut, considérer la splénomégalie comme un épiphénomène d'importance secondaire, et rattacher à cette série les anémies simples sans splénomégalie; M. Marfan n'est pas éloigné de le faire. Mais pourquoi s'arrêterait-on dans cette voie, et sur quelles bonnes raisons s'appuierait on pour rejeter dans une catégorie différente les diverses formes de leucémie? Entre la leucémie myélogène, par exemple, et la splénomégalie avec anémie et myélémie de Weill et Clerc, il y a, cliniquement et hématologiquement, moins de différences qu'entre cette dernière affection et la forme d'anémie dont MM. Hallé et Jolly ont publié le premier exemple, et qu'en raison de son étiologie spéciale, nous avons, M. Guillemot et moi, proposé de dénommer l'oligosidérémie des jeunes enfants.

D'autre part, nombreuses sont les maladies de la première enfance que la tradition nous fait considérer comme susceptibles de provoquer la splénomégalie et l'anémie. Ces maladies si fréquentes, si banales, semblent toutes pouvoir être, à l'occasion, l'origine d'une anémie avec splénomégalie, et l'on est amené à croire qu'il n'y a en réalité qu'*une* anémie avec splénomégalie et qu'elle représente une réaction, variable dans ses degrés, mais toujours banale, à toutes les influences morbides qui peuvent s'exercer sur les organes de l'hématopoïèse de l'enfant.

J'estime, pour ma part, que c'est là une réponse trop simple au problème : elle l'élude plutôt qu'elle ne le résoud. L'étude des anémies et des splénomégalies en est encore à la période analytique, et il est probable que l'époque des synthèses légitimes ne viendra pas de sitôt. Si l'on fait en effet la critique de ces notions étiologiques traditionnelles que je mentionnais tout à l'heure, on s'aperçoit que leur solidité n'est pas inébranlable. Nous allons en passer en revue quelques unes.

Le rachitisme, en particulier, a de tout temps passé pour être par lui-même un facteur de splénomégalie. Trousseau cependant avait exprimé l'opinion que la rate n'était jamais augmentée de volume

dans le rachitisme, mais qu'à la faveur des déformations thoraciques, il arrivait souvent qu'elle fût palpable au dessous du rebord des fausses côtes. Pour Henoch, la très grande majorité des rachitiques n'ont pas une rate augmentée de volume, et dans les rares cas où l'on rencontre une splénomégalie chez des enfants rachitiques, il s'agit d'une simple coïncidence entre deux maladies. C'est aussi l'opinion de E. Smith (35), de Cheadle (36), de G. Carpenter (37), de Hutchison (38). Tout récemment MM. J.-B. Cowan et J. Campbell-Mac Clure (39) ont examiné à ce point de vue 417 enfants rachitiques au Royal Hospital for Sick Children de Glasgow. Dans 17 cas seulement, soit 4,07 p. 100, ils ont trouvé la rate palpable. Sur ces 17 cas, il y en avait 8 seulement où la rate était réellement augmentée de volume, et 2 où la splénomégalie était considérable ; l'un de ces 2 cas était une « anémie splénique » ; l'autre mourut de rougeole avant qu'on pût étudier sa splénomégalie. D'autre part, durant la même période de temps, ces auteurs, ont observé 7 cas « d'anémie splénique » ; un seul d'entre eux offrait des symptômes de rachitisme.

On voit que l'influence du « morbus Anglorum » sur la genèse des splénomégalies a encore besoin d'être démontrée. Il n'en est pas de même de celle de la tuberculose. Il est, en particulier, un syndrome très remarquable que peut réaliser la tuberculose primitive de la rate, et qui a été signalé pour la première fois par Rendu et Widal, je veux parler de l'hypersplénomégalie avec cyanose et polyglobulie ; mais, très rare chez l'adulte, il n'a jamais été rencontré jusqu'ici chez l'enfant. Les splénomégalies tuberculeuses que l'on peut observer dans le jeune âge se présentent sous deux aspects principaux. Ou bien l'augmentation de volume de la rate accompagne les symptômes banaux d'une péritonite tuberculeuse avec périsplénite et périhépatite ; il s'agit alors de grosses rates adhérentes et immobiles dont le diagnostic est aisé. Ou bien l'hypersplénie s'accompagne d'adénopathies multiples, et l'affection prend le masque de la lymphadénie généralisée aleucémique : le sang est souvent normal ; d'autres fois, on trouve une leucocytose légère avec polynucléose. Dans l'un et l'autre cas, l'hypersplénie passe au second plan dans le tableau symptomatique. Beaucoup plus intéressante pour nous est la question de savoir si la tuberculose peut réaliser chez l'enfant la splénomégalie à l'état isolé, sans péritonite, sans adénopathies concomitantes, simulant soit

la splénomégalie primitive sans lésions sanguines, soit l'une des formes de l'anémie pseudo-leucémique infantile. Expérimentalement, Armand-Delille a obtenu, au moyen de l'extrait éthéré du bacille tuberculeux (éthéro-bacilline d'Auclair), une réaction myéloïde de la rate. Courcoux et Ribadeau-Dumas (40) avec le même poison ont produit chez le cobaye une poussée normoblastique considérable et une tuméfaction dure de la rate. Ces résultats sont très intéressants, et il serait à souhaiter que de nombreuses recherches fussent faites dans ce sens ; mais les preuves cliniques et anatomiques de l'existence de splénomégalies tuberculeuses semblables chez les jeunes enfants n'ont pas encore été données.

De même, Courcoux et Ribadeau-Dumas ont provoqué l'hypersplénie avec myélémie et poussée normoblastique chez le jeune cobaye en lui injectant des extraits de matières fécales d'un enfant atteint de gastro-entérite. Mais cet enfant était lui-même atteint du syndrome de von Jaksch-Luzet, et il est permis de supposer que les poisons injectés n'étaient pas ceux de la gastro-entérite banale. Cliniquement, on ne saurait nier que la coïncidence de la gastro-entérite et de la splénomégalie avec myélémie ne soit fréquente. Mais on ne peut s'empêcher de croire que, pour qu'il y ait relation causale réelle entre les deux affections, il faudrait qu'elle fût bien plus fréquente encore. Or, il y a un contraste frappant entre l'extrême banalité de la gastro-entérite des nourrissons et la rareté du syndrome de von Jaksch-Luzet. Si véritablement les troubles digestifs vulgaires suffisaient à le provoquer, il semble qu'on devrait l'observer bien plus souvent qu'on ne le fait, que le rapport entre la gravité de ces troubles et le degré de l'anémie devrait être plus évident.

Le rôle de la syphilis héréditaire mérite d'être plus sérieusement discuté. Et, tout d'abord, on connaît depuis longtemps la splénomégalie qui accompagne l'hépatite syphilitique du nouveau-né. M. Chauffard (41) en particulier a insisté sur cette forme d'hérédo syphilis à détermination hépato-splénique. Dans un cas de ce genre que j'ai eu l'occasion d'étudier avec M. Salomon (42), il y avait un ictère prononcé, et il était difficile de se prononcer, en interprétant les lésions spléniques, sur ce qui était dû à l'intoxication biliaire et ce qui revenait à la syphilis. Mais bien des cas évoluent sans ictère et l'on peut constater dans la rate des altérations nettement spécifiques.

Hochsinger (43) insiste sur ce fait, que la splénomégalie des enfants hérédo-syphilitiques s'accompagne toujours d'une tuméfaction hépatique considérable; il ne paraît pas croire que l'anémie pseudo leucémique infantile ait rien de syphilitique. Japha (2) pense que la syphilis comme la tuberculose peuvent jouer un rôle prédisposant dans la genèse de l'anémie pseudo-leucémique, mais dans aucun des cas qu'il a observés on n'a pu établir d'une façon nette et certaine l'existence d'une de ces deux infections. Selon lui, la rate est beaucoup plus rarement augmentée de volume chez les jeunes hérédo-syphilitiques qu'on ne l'admet généralement. Les hypersplénies, quelquefois considérables, qui apparaissent parfois tardivement chez des enfants ayant des antécédents spécifiques sont d'ailleurs, toujours d'après le même auteur, le plus souvent rebelles au traitement hydrargyrique.

Néanmoins, il existe des cas indiscutables de splénomégalie avec anémie, myélémie et réaction normo et mégaloblastique, observés chez des enfants atteints de syphilis héréditaire [Looss (44), Engel (45), Fischl (46), Labbé et Armand-Delille (47), Lenoble (48)]. Le plus frappant peut-être vient d'être publié par Ribadeau-Dumas et Poisot : il s'agissait d'un jeune nourrisson syphilitique atteint de splénomégalie, d'anémie avec myélémie et réaction normo et mégaloblastique considérable, et dans le sang duquel on pouvait déceler, sur lames, le *Treponema pallida*. On cite aussi des cas où la guérison est survenue après l'application du traitement spécifique. Mais on en cite de plus nombreux encore où ce traitement, malgré la coexistence certaine de la syphilis, s'est montré tout à fait impuissant.

Il existe probablement une affection syphilitique des organes hématopoiétiques qui se traduit par la splénomégalie et l'anémie avec myélémie. Mais, à coup sûr, il est impossible de rapporter à la syphilis le plus grand nombre des cas de splénomégalie accompagnés ou non d'anémie.

## IX

Il en est, nous semble-t-il, de ces splénopathies si obscures et peut-être si diverses, comme de tant d'autres affections auxquelles on a attribué les étiologies les plus banales, jusqu'à ce que l'étude patiente des faits ait permis de leur reconnaître une cause spéci-

fique. L'abcès tropical du foie, la méningo encéphalite diffuse, pour prendre des exemples célèbres, ont eu un sort analogue. On ne saurait nier que l'opinion qui fait de toutes les formes d'anémie infantile avec ou sans splénomégalie des degrés d'un même état fondamental, réaction commune à tous les agents morbides, n'ait quelque chose de peu satisfaisant pour l'esprit et de contradictoire avec les faits. Qu'il y ait des anémies symptomatiques, et que les diverses causes partout énumérées puissent les produire presque indistinctement, cela est certain ; que, chez le nourrisson, la prolongation d'un état anémique dû à une cause quelconque puisse amener une tuméfaction notable de la rate, cela est fort possible. Mais il n'en reste pas moins un nombre majeur de splénopathies que l'on ne peut, sans faire violence aux faits, rattacher aujourd'hui à une affection causale définie. Les attribuer indifféremment à une intoxication ou à une infection banale, c'est s'interdire de chercher plus avant. Dire que nous ignorons leur étiologie, c'est se vir la vérité en posant un problème et en encourageant à le résoudre.

Pourtant, une fois posé le problème, il est nécessaire de se demander quelles sont les données bien établies que nous possédons, et l'on peut dire que ces données se sont notablement augmentées depuis quelques années. Tout d'abord, nous savons qu'il existe des splénomégalies dues à des protozoaires, ce sont celles de la malaria et du kala-azar. Cette dernière affection est particulièrement intéressante au point de vue qui nous occupe, parce qu'elle paraît pouvoir reproduire le syndrome de la splénomégalie avec anémie et leucopénie. On l'a signalée récemment à Tunis, chez un enfant. Pianese croit en avoir rencontré le parasite en Italie, chez un enfant atteint d'anémie pseudo-leucémique. Il est fort possible que des recherches poursuivies dans cette direction soient fructueuses.

D'autre part, certains agents hémolytiques, tels que le taurocholate de soude, peuvent produire des splénomégalies chroniques. L'auto-intoxication biliaire n'est évidemment pas la seule intoxication hémolytique à laquelle soit exposé le jeune enfant. Il importe de rechercher quels poisons peuvent être incriminés; sous ce rapport des études expérimentales, comme celles de MM. Courcoux et Ribadeau-Dumas ont un haut intérêt, et il faut espérer qu'elles seront poursuivies.

Enfin, il existe des moyens thérapeutiques dont l'efficacité ou l'impuissance permettront peut-être d'établir une ligne de démarcation très nette entre diverses formes de splénomégalie. Sans parler du traitement mercuriel, dont, sans aucun doute, certaines grosses rates sont justiciables, il faut tenir un grand compte des effets de la radiothérapie. On sait quels remarquables, quels incomparables résultats donnent les rayons de Röntgen lorsqu'on les emploie au traitement des diverses formes de leucémie chronique : en un temps relativement court, on obtient la disparition des tuméfactions splénique et ganglionnaires, le retour du sang à l'état normal, la cessation de la fièvre et l'amélioration de la santé générale.

Or, cette même thérapeutique est absolument impuissante à l'égard de certaines splénomégalies qu'elle ne fait pas diminuer le moins du monde, quelque persévérance qu'on mette à continuer son application. Peut être l'épreuve radiothérapique permettra-t-elle de distinguer, parmi les « anémies pseudo-leucémiques », certains cas que leur docilité à l'action des rayons engagerait à rapprocher des leucémies vraies. Nous manquons encore de documents sur ce point. Mais on ne saurait se dissimuler l'importance que la radiothérapie est destinée à prendre dans l'étude des splénomégalies de l'enfance.

***

L'exposé qu'on vient de lire est extrêmement incomplet. Il m'a semblé qu'un sujet si vaste — et au fond si hétérogène — ne se prêtait guère à une description conçue selon le plan classique; j'ai pensé qu'il serait plus profitable de donner à ce rapport la forme d'une introduction à l'étude des splénomégalies de l'enfance. Je crains que l'impression générale qu'on en gardera ne soit fort confuse. Peut-être, cependant, eût-il été moins conforme à la réalité de prêter à ce chapitre important de la pathologie infantile une clarté schématique et uniforme où se seraient effacées les lacunes de notre savoir. Ce sont ces lacunes surtout que je me suis efforcé de mettre en évidence. Le peu de connaissances positives que nous possédions sur les splénomégalies de l'enfance n'en prend ainsi que plus de valeur.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. AUDÉOUD, Maladies du sang, in *Traité des maladies de l'enfance* de GRANCHER et COMBY, 2e édit., t. I, 1904. — 2. JAPHA, Erkrankungen des Blutes u. der blutbereitenden Organen, in *Handbuch der Kinderheilkunde*, de PFAUNDLER et SCHLOSSMANN, Bd. I. 2te Hälfte, 1906. — 3. G.-A. PÉTRONE, Sulle anemie nell' infanzia, *la Pédiatria*, 1905. — 4. MÉNÉTRIER et AUBERTIN, *la Leucémie myéloïde* (1 vol. de la collect. Léauté), 1906. — 5. EHRLICH, LAZARUS et PINRUS, Leukämie, Pseudo-leukaemie, Haemoglobinaemie, in *Spec. Pathol. u. Therapie* de NOTHNAGEL. Bd. VIII, 1. Theil, 3 sept. 1901. — 6. EBSTEIN, Ueber die akute Leukaemie u. Pseudo-Leukaemie. *Dtschs Arch. f. klin. Mediz.*, 1889, Bd. XLIV. — 7. MAC CRAE. Acute Leukaemia in Childhood. *John's Hopkin Hospit. Bullet.*, 1900, p. 102. — 8. F.-S. CHURCHILL, *American Journ. of medic. Soc.*, octobre 1904, p. 563. — 9. R. HUTCHINSON, Some disorders of the blood and bloodforming organs in early life. *Lancet*, mars 1904. — 10. POLLMANN, Ueber myeloïde Leukämie beim Neugeborenen. *Münch. med. Wochenschr.*, 1898, 4 janv. — 11. FRIEDA GINBURG, *Ueber einen Fall von akuter myelogenen Leukämie im Kindes alter.* Inaug. Dissertat Zürich, 1905. — 12. M. ACUNA, La Leucémie aiguë chez les enfants. *Arch. de méd. des Enfants*, juin 1906. — 13. NAEGELI, Die Frage der Anemia Splenica. *Folia Haematologica*, 1905, p. 327. — 14. SENATOR, Zur Frage der Anemia Splenica. *Folia Hämatologica*, 1905. p. 487. — 15. P.-E. WEIL et A. CLERC, Splénomégalie chronique avec anémie et myélémie. *Rev. mens. des maladies de l'enfance*, janv. 1903. — 16. H. LEHNDORFF, Ueber Anaemia pseudoleucaemica infantum. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1904, Bd. X, p. 195. — 17. P.-E. WEIL et A. CLERC, Splénomégalie avec anémie et lymphocytémie. *Soc. de pédiatrie*, déc. 1902. — 18. LABBÉ et AUBERTIN, Anémie splénique avec éosinophilie. *Rev. mens. des maladies de l'enfance*, fév. 1902. — 19. VAQUEZ et AUBERTIN, Nature de l'anémie splénique myéloïde. *Soc. de Biol.*, 14 mai 1904. — 20. BOVAIRD, Primary Splenomegaly: endothelial hyperplasia of the spleen. *The Americ. Journ. of the medic. Sc.*, October 1900. — 21. E. GAUCHER, *De l'épithélioma primitif de la rate.* Paris, 1882. — 22, PICOU et RAMOND, Hypertrophie de la rate. *Arch. de médecine expérim.*, 1896, p. 168. — 23. COLLIER, Case of enlarged spleen. *Trans. Lond. Path. Soc.*, 1895, p. 148. — 24. WEICHSELBAUM, Primäres multiples Endothelsarkom der Milz. *Virch. Arch.*, 1881, p. 562. — 25. DONOVAN. The Etiology of one of the Heterogenous fevers in India. *Brit. medic. Journ.*, 28 nov. 1903, p. 1403. — 26. PIANESE. Anemia splenica infantile a. Leishmania. *Congrès de Pathologie générale*, Rome, avril 1906. — 27. RIST et RIBADEAU-DUMAS, La splénomégalie liée à l'ictère, et l'immunité acquise contre l'intoxication biliaire. *Tribune médicale*, 1906. — 28. MINKOWSKI, Ueber eine eigentümliche hereditäre Form von Splenomegalie mit chronischem Ikterus, 18e *Congrès de médec. int.*, Wiesbaden, 1900. — 29. BETTMANN, Ueber eine besondere Form der chronischen Ikterus. *Münch. med. Wochensch.*

5 juin 1900. — 30. GILBERT, CASTAIGNE et LEREBOULLET. Un cas d'ictère familial. *Bull. et Mém., Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 27 juillet 1900. — 31. CHAUFFARD, Pathogénie de l'ictère congénital de l'adulte. *Sem. méd.*, 16 janvier 1907. — 32. GUINON, RIST et SIMON Splénomégalie chez une cholémique, avec cyanose et polyglobulie transitoires. *Bull. et Mém., Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 8 juillet 1904, — 33. WIDAL et RAVAUT, Ictère chronique acholémique congénital. *Bull. et Mém., Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 21 nov. 1902. — 34. MARFAN, in discussion à propos de la communication de Rist et Guillemot sur l'oligosidérémie. *Bull. et Mém., Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 9 nov. 1906. — 35. E. SMITH, *On Disease in Children*, London, 1889. — 36. CHEADLE, in *Allbutts System of medicine*, vol, III. London, 1897. — 37. CARPENTER, Splenomegaly in Infants. *Reports of the Soc. for the Study of Diseases in Children*. London, 1902-1903, vol. III, p. 296. — 38. HUTCHINSON, *Lectures on Diseases of Children*. London, 1904. — 39. COWAN et CAMPBELL-MACCLURE), A note on the Size of the spleen in Rickets *The British Journ. of Children Diseases*, 1906, août, p. 343. — 40. COURCOUX et RIBADEAU-DUMAS, L'anémie infantile pseudo-leucémique. *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 22 oct. 1904. — 41. CHAUFFARD, Syphilis héréditaire à forme spléno-hépatique. *Semaine médic.*, 1er juillet 1891. — 42. RIST et SALOMON, Syphilis héréditaire à localisation hépato-splénique. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, sept. 1903. — 43. HOCHSINGER, Article Syphilis, in *Handbuch der Kinderheilkunde* de PFAUNDLER et SCHLOSSMANN, Bd. I. 2. Hälfte, 1906. — 44. LOOSS, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1892. — 45. ENGEL, *Virchow's Archiv*, 1898. — 46. FISCHL, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1899. — 47. ARMAND-DELILLE, in BEZANÇON et LABBÉ. *Traité d'hématologie*, Paris G. Steinheil, 1902.

---

# ANALYSES

**Cirrhose du foie consécutive à la scarlatine**, par A. BINGEL. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907, vol. XV, p. 394.

Sur la proposition du professeur Marchand (de Leipzig), l'auteur a examiné un certain nombre de foies d'adultes ou d'enfants ayant succombé au cours ou à la suite d'une scarlatine. De ces examens histologiques (sans relations cliniques), l'auteur en publie six qui se rapportent à des enfants et deux à des adultes.

Dans tous ces cas, il existait une infiltration de petites cellules du tissu périportal avec lésions plus ou moins caractéristiques de la cellule hépatique allant jusqu'à la nécrose des cellules hépa-

tiques aux endroits où les cellules touchaient aux zones de prolifération conjonctive.

Les lésions cirrhotiques étaient plus nettes dans un autre cas où il s'agit d'une fillette de neuf ans qui a eu une angine grave au moment où son frère avait une scarlatine. A partir de cette angine, elle resta souffreteuse et fut soignée pour une anémie. Environ six mois plus tard, elle fut prise de vomissements, de fièvre, d'ictère et succomba dans l'espace de quelques jours. A l'autopsie on trouva une cirrhose avec atrophie graisseuse du foie (ictère grave) et ascite.

L'auteur oppose cette observation détaillée aux examens microscopiques qui lui ont révélé, dans huit cas, l'existence d'une cirrhose commençante après la scarlatine. Il en tire cette conclusion que si cette cirrhose commençante peut disparaître dans la suite et le foie réparer ses lésions, il n'en est pas toujours ainsi. Si cette réparation ne se fait pas, la lésion continue à évoluer pour aboutir à une vraie cirrhose.

**Les troubles fonctionnels du cœur dans la scarlatine**, par J. Troitzky. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1907, vol. XLV, p. 393.

Ce travail est basé sur l'étude de 43 cas de scarlatine, caractérisés, pour la plupart, par l'existence de troubles fonctionnels du côté de l'appareil circulatoire, tels que souffle systolique à la pointe, arythmie, affaiblissement des bruits normaux, accentuation du second bruit pulmonaire, pouls dicrote, etc.

Ces enfants ont été soignés par des injections de sérum antistreptococcique. Dix d'entre eux ont succombé. L'auteur a cependant constaté que ces injections modifiaient dans un sens favorable, mais d'une façon passagère, l'état du cœur.

**Les spirochètes de Schaudinn dans les lésions oculaires de la syphilis héréditaire**, par H. Bab. *Deut. med. Wochenschr.*, 1906, n° 48, p. 1942.

M. Bab a examiné, par le procédé de Levaditi, les yeux d'un mort-né hérédo-syphilitique. Cet examen lui a montré la présence de spirochètes dans la plupart des milieux de l'œil.

Isolés dans la sclérotique, assez nombreux dans la cornée, ils étaient en très grand nombre dans l'iris et pullulaient, pour ainsi

dire, dans la choroïde, où ils se trouvaient dans le stroma de cette membrane, mais surtout à l'intérieur des vaisseaux, le plus souvent libres dans le sang, bien plus rarement inclus dans les leucocytes. D'après M. Bab, leur distribution ainsi que leur disposition dans les tissus envahis étaient telles qu'elles expliquent fort bien les particularités des manifestations oculaires dans la syphilis.

C'est ainsi que leur présence presque exclusive dans les couches profondes de la cornée concorde avec l'intégrité presque constante de l'épithélium et l'absence presque régulière des processus ulcératifs dans la kératite interstitielle des syphilitiques. La topographie des vaisseaux de la choroïde et, par conséquent, la dissémination des spirochètes expliquent pourquoi, dans la choroïdite, les lésions sont plus accentuées à la périphérie qu'au voisinage de la papille. L'immunité relative du cristallin contre l'infection syphilitique s'accorderait encore avec l'absence des spirochètes dans cet organe.

**Décollements épiphysaires multiples chez un nouveau-né hérédo-syphilitique**, par Hochsinger. *Société de méd. de Vienne*, 8 mars 1907.

Il s'agit, dans ce cas, d'un nourrisson de 4 semaines, né de père syphilitique avéré et venu lui-même au monde avec un pemphigus syphilitique caractéristique, qui offre, au niveau des extrémités articulaires de tous les os longs, une tuméfaction circonscrite très douloureuse. Ces tuméfactions sont surtout marquées à l'épaule gauche, aux deux coudes et aux deux genoux, mais les deux hanches sont également douloureuses et légèrement tuméfiées. Les parties molles péri-articulaires participent à la tuméfaction ; seule, la peau paraît intacte et reste mobile.

Ce qui est curieux, c'est la position des membres chez ce petit malade. Les membres supérieurs paraissaient, au début, complètement paralysés ; actuellement, ils commencent à témoigner d'une légère mobilité ; mais les bras restent toujours étroitement accolés aux côtés du thorax, et les mains sont toujours en flexion, pronation et abduction. Quand on cherche à les mobiliser, l'enfant manifeste sa souffrance par des cris. Les membres inférieurs sont immobilisés encore davantage, mais ils n'offrent pas, comme les membres supérieurs, les signes d'une paralysie flasque; ils sem-

blent bien plutôt indiquer, par leur aspect, l'existence d'une contracture tonique des muscles fléchisseurs et abducteurs.

Pour M. Hochsinger, il s'agit, dans ce cas, d'une affection syphilitique généralisée du système osseux, d'une ostéo-chondrite syphilitique ayant donné lieu à des décollements épiphysaires multiples.

Les paralysies et contractures semblent devoir être attribuées à la propagation du processus à l'appareil musculaire.

La thérapeutique ne saurait consister que dans l'application de la médication spécifique.

Ces cas peuvent exister à l'état fruste, et bien des soi-disant paralysies spinales infantiles semblent rentrer dans cette catégorie. L'emploi de la radiographie rendra, dans ces circonstances, de grands services au point de vue du diagnostic.

**La péritonite suraiguë par salpingite des petites filles**, par M. Riedel. *Arch. f. klin. Chir.*, 1906, vol. LXXXI, p. 186.

Les neuf observations que publie cet auteur sont destinées à montrer que, chez les petites filles, le syndrome de l'appendicite aiguë avec péritonite peut être réalisé par une péritonite presque fatalement mortelle, provoquée par une salpingite aiguë probablement à streptocoques.

Cette péritonite suraiguë par salpingite s'observe, à en juger du moins par les observations de M. Riedel, chez des fillettes âgées de moins de dix ans. Son début est brusque. Généralement, en pleine santé, l'enfant est prise de douleurs violentes dans l'abdomen, de vomissements et d'une élévation de la température qui monte rapidement à 39° et à 40°. Le pouls devient petit, rapide, presque incomptable. Bientôt la petite malade se cyanose et tombe dans un état de prostration. Sur neuf cas opérés par M. Riedel et qui se sont tous terminés par la mort, une seule fois cette péritonite a eu une marche moins foudroyante.

Si l'on opère, on trouve dans la cavité abdominale du pus tantôt fluide, tantôt visqueux, toujours riche en fibrine, jamais putride. Les anses intestinales sont recouvertes de fausses membranes. L'appendice, qu'on enlève par acquit de conscience, est presque toujours sain ou présente quelquefois un peu de congestion locale très légère; une fois on a trouvé dans sa cavité des

ascarides. En revanche, le pavillon de la trompe est fortement congestionné et par pression on y fait apparaître quelques gouttelettes de pus. Dans les deux cas où l'examen bactériologique a été fait, on trouva des streptocoques.

Les neuf fillettes opérées par M. Riedel ont toutes succombé vingt-quatre à quarante-huit heures après l'opération. Dans tous ces cas l'autopsie a confirmé le diagnostic de péritonite par salpingite, tout en montrant l'intégrité du vagin et de l'utérus qui, dans quelques cas seulement, était plus ou moins congestionné. Mais, si le tractus génital est intact ou à peine touché, comment expliquer la pathogénie de cette salpingite? M. Riedel pense que les agents infectieux ne font que traverser le vagin et l'utérus pour s'arrêter dans les trompes, d'où ils infectent la cavité abdominale.

Cette péritonite par salpingite, qui se présente avec les allures d'une appendicite, n'est pas rare chez les petites filles. De 1901 à la fin de 1906, M. Riedel a opéré, avec le diagnostic d'appendicite, 49 fillettes âgées de moins de 10 ans. Chez 9 d'entre elles, il trouva cette péritonite d'origine génitale, ce qui donne une proportion de 17 p. 100.

Deux fois, cette péritonite s'est manifestée consécutivement à l'appendicite. Dans un cas, chez une jeune fille vierge de dix-sept ans, l'appendice gangrené ayant été enlevé, la malade, qui allait bien depuis quinze jours, fut prise d'une poussée de péritonite dont la cause échappa. A l'autopsie, on trouva une salpingite suppurée. Dans le second cas, qui se rapporte à une fillette de dix ans, la péritonite éclata deux mois après l'ablation de l'appendice gangrené. A l'opération, on trouva, à côté de la péritonite, une salpingite suppurée qui siégeait à gauche.

Peut-on diagnostiquer avant l'opération cette salpingite des petites filles? En face de ces cas, on songe surtout à l'appendicite, quelquefois à la tuberculose aiguë du cæcum, plus rarement encore à la thrombo-phlébite de la veine porte ou à une suppuration aiguë d'un kyste hydatique. Le diagnostic différentiel se pose donc surtout avec l'appendicite, et ce diagnostic paraît à M. Riedel impossible à faire par l'examen clinique de la malade. Comme il le fait fort judicieusement remarquer, la trompe, enflammée et légèrement épaissie dans ces cas, ne forme pas de tumeur appréciable à la palpation, surtout quand le ventre est ballonné, et, en l'espèce, la sensibilité à la pression de chaque côté de l'utérus ne prouve

rien. En tout cas, M. Riedel espère que la connaissance de cette péritonite par salpingite, à masque d'appendicite, n'empêchera pas les chirurgiens d'opérer comme auparavant les petites appendiculaires, vraies ou fausses.

**De la présence des substances albuminoïdes dans les selles des nourrissons**, par T. Oshima. *Arch. für Kinderheilk.*, 1907, vol. XLV, p. 405.

L'auteur a examiné à ce point de vue, dans le service du professeur Monti (de Vienne), les matières fécales de 200 nourrissons au sein ou au biberon, les uns bien portants, d'autres dyspeptiques. Voici les principales conclusions qu'il tire de ses recherches :

Dans les selles des nourrissons au sein bien portants on ne trouve pas de substances albuminoïdes, ou bien celles-ci n'existent qu'à l'état de traces. Il en est encore de même des nourrissons au sein quand ils deviennent dyspeptiques. Par contre, la recherche des substances albuminoïdes donne un résultat positif chez les nourrissons au sein atteints de gastro-entérite.

En cas d'alimentation mixte au sein et avec du lait de vache ou avec du babeurre, on ne trouve que des traces de substances albuminoïdes si la digestion se fait normalement ou s'il y a de la constipation ; par contre, la réaction est positive quand ces enfants sont dyspeptiques.

Chez les enfants au biberon, la réaction est positive quand ils sont presque bien portants, et très nette quand ils ont de la dyspepsie ou de la gastro-entérite.

**La sténose congénitale du pylore et son traitement**, par C. Bloch. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907, vol. XV, p. 477.

L'auteur rapporte dans ce travail 12 observations de sténose congénitale du pylore. Dans tous ces cas, les symptômes caractéristiques de la maladie, vomissements, amaigrissement, tumeur pylorique, mouvements péristaltiques de l'estomac, existaient au complet. Sur ces 12 cas, 4 ont été opérés, et ceux-ci ont donné 2 guérisons et 2 morts. Sur les 8 autres qui ont suivi un traitement médical, 6 ont guéri et 2 sont morts.

Des enfants qui ont guéri, un est mort six mois plus tard de gastro-entérite. L'autopsie a montré que son pylore était au même degré sténosé et hypertrophié que ceux qui ont succombé à la

sténose. On sait que cette constatation un peu paradoxale a déjà été faite une fois par Batten et une fois par Ibrahim.

L'étude détaillée de ces observations conduit l'auteur à mettre en lumière certaines particularités de cette affection, qui n'ont pas encore été notées.

En ce qui concerne les vomissements, M. Bloch distingue deux périodes. Au début, les vomissements se produisent aussitôt après l'ingestion du lait, et le lait est rendu tel quel, souvent sans être coagulé. Cette période dure généralement 2 à 3 semaines. Plus tard, les vomissements s'espacent, et sur les 8 ou 12 prises de lait, l'enfant finit par ne rendre qu'une ou deux fois dans l'espace de 24 heures. La quantité de lait qu'il rend alors est plus grande, et en même temps le lait est coagulé et dégage une odeur putride.

Les mouvements péristaltiques de l'estomac sont rares pendant la première période, tandis qu'ils sont très fréquents pendant la seconde, fait facile à expliquer si l'on admet que ces mouvements ne se produisent que lorsque l'estomac est distendu par les aliments accumulés dans sa cavité.

En évacuant le contenu stomacal de ces enfants, M. Bloch a encore constaté qu'on trouve en pareil cas, dans le liquide retiré, des quantités appréciables de mucosités et de muco-pus, qui témoignent de l'existence d'une gastrite ressortissant à l'irritation de la muqueuse stomacale. On comprend que cette gastrite aggrave la situation en diminuant la motricité de l'estomac et en augmentant la sténose du pylore. La préparation alimentaire qui influence le mieux cette gastrite est le babeurre.

Dans les 6 premiers cas le traitement a consisté à modérer les vomissements par une diététique et une médication appropriées, et à avoir recours à l'opération si ce traitement échouait. Sur les 6 enfants traités de cette façon, 4 sont morts et 2 ont guéri.

Dans les 6 autres cas, on a adopté le traitement préconisé par Heubner : allaitement au sein autant que possible, opium a-plasmes destinés à modérer le spasme du pylore. Tous les six enfants traités d'après ces principes ont guéri, bien qu'ils fussent nourris, soit avec du lait de vache cru, soit avec du lait stérilisé, soit avec du babeurre. Contre la gastrite, on pratiquait régulièrement le lavage de l'estomac et on s'adressait aux aliments peu fermentescibles (babeurre). Quand la gastrite était conjurée, on donnait une alimentation plus substantielle.

**Sténose congénitale du pylore et ulcère du duodénum**, par TORDAY. *Vratchebn. Gaz.*, 1907, n° 7.

Il s'agit d'un nourrisson qui a été admis à l'hôpital avec tous les signes de rachitisme et d'atrepsie. Il vomissait après chaque tétée et ces vomissements ne s'amendèrent pas, malgré l'allaitement au sein, le rationnement des prises alimentaires et les lavages méthodiques de l'estomac. En plus des vomissements, il avait une constipation chronique. Les matières vomies et les fèces (évacuées au moyen de lavements) ne présentaient pas trace de sang. La partie supérieure de l'abdomen proéminait considérablement, la courbure de l'estomac se trouvait à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. On observait fréquemment des mouvements péristaltiques assez tumultueux de l'estomac, dont on ne pouvait pourtant palper la portion pylorique. L'enfant dépérissait à vue d'œil; il fut bientôt emporté par une broncho-pneumonie.

A l'autopsie, on trouva dans le duodénum, à 5 centimètres environ du pylore, un ulcère rond typique. L'intestin grêle et le gros intestin contenaient du sang.

L'auteur estime que le syndrome de sténose du pylore avait été provoqué, dans ce cas, par un spasme de l'anneau pylorique, spasme d'origine réflexe et ayant l'ulcère du duodénum pour point de départ.

---

# OUVRAGES REÇUS

**Éléments d'obstétrique**, par le Dr V. WALLICH. Un vol. in-18 de 660 pages, avec un atlas de 88 figures. Prix cartonné : 8 fr. Paris, G. Steinheil, 1907.

---

*Le Gérant :* G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette

## JUIN 1907

**Laryngite aiguë intense simulant le croup**, par T. Mogilnicki (Hôpital des Enfants-Malades, service de M. Marfan) (1).

Dans le service de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades, j'ai eu l'occasion d'observer 10 cas de laryngites aiguës primitives graves non diphtériques. Sur ces 10 cas, 4 n'ont pas nécessité d'intervention ; dans 5 cas on a fait le tubage, une fois la trachéotomie, parce que le tubage avait échoué. Un des enfants tubés est mort d'une broncho-pneumonie. Ces cas simulaient le croup et c'est pourquoi on les envoyait dans le service de la diphtérie. La maladie ne ressemblait pas du tout au faux croup (laryngite striduleuse); elle ne débutait pas brusquement pendant la nuit chez des sujets simplement enrhumés et n'ayant présenté aucun signe de laryngite ; au contraire, elle apparaissait insidieusement, s'accentuant peu à peu. Au commencement, il y avait seulement de la toux rauque et une légère gêne respiratoire, puis une dyspnée permanente, accompagnée d'anxiété et de tirage sus et sous-sternal. La fièvre était modérée : elle oscillait entre 37°,5-39°, dépassant rarement 39° ; dans un seul cas, qui s'était compliqué de pneumonie, elle atteignit 40°,5.

L'examen du pharynx montrait quelquefois une légère rougeur ; jamais il n'y avait des fausses membranes et une fois seulement une légère angine catarrhale. Les ganglions cervicaux ont été à peine gonflés ; jamais on n'a constaté d'adénopathie notable. Le coryza n'existait pas ou était très léger. La voix était toujours ou claire ou rauque ; la toux était rauque et aboyante. Jamais ni la voix ni la toux n'ont été éteintes ; aucune fausse membrane n'a été rejetée par expectoration. Cinq fois nous avons constaté de la bronchite, une fois une broncho-pneumonie, terminée par la mort. En somme, la

(1) Je tiens à offrir ici mes remerciements à M. Marfan pour le bienveillant accueil que j'ai trouvé près de lui et pour l'autorisation qu'il m'a donnée de profiter de ses observations.

maladie a duré 5 à 10 jours et s'est terminée par la guérison, sauf dans un cas mortel.

Dans deux cas, on n'a pratiqué qu'un tubage; dans un cas, on a été obligé de tuber deux fois; dans un autre, trois fois. Chez l'enfant trachéotomisé, la canule est restée deux jours dans la trachée.

Quant à l'âge des enfants, les cas les plus graves ont été observés entre 9 mois et 3 ans. Une fois seulement on a tubé un enfant de 5 ans.

Je tâcherai, par voie d'exclusion, de montrer, que les cas observés par nous étaient des cas de laryngites intenses primitives, infectieuses, mais non diphtériques.

Les causes de la sténose laryngée aiguë chez l'enfant sont : 1° l'œdème de la glotte; 2° la laryngite striduleuse; 3° la laryngite intense; 4° le croup.

Quant aux autres maladies des voies respiratoires qui peuvent produire de la dyspnée chez les enfants — l'abcès rétropharyngien, l'adénopathie trachéo-bronchique et la bronchopneumonie, — il est facile de les éliminer, parce qu'elles ne donnent jamais lieu à des phénomènes laryngés.

L'œdème de la glotte consiste dans une infiltration purulente ou séreuse du tissu cellulaire de l'épiglotte et des replis aryténo-épiglottiques, et peut être dû soit à une infection, soit à une disposition angio-neurotique, soit à une anasarque, soit à une brûlure par ingestion d'une substance corrosive, ou d'un liquide bouillant. (En Angleterre et en Russie par le thé.) L'œdème peut provoquer des phénomènes asphyxiques et même donner lieu à une intervention chirurgicale, mais la toux et la voix ne sont pas altérées et la dyspnée est exclusivement inspiratoire.

La laryngite striduleuse est appelée à tort faux croup, car, suivant la remarque de M. Marfan, elle ne ressemble pas du tout au croup. C'est une affection qui débute, le plus souvent, violemment, sans prodromes, pendant la nuit. L'enfant, qui s'était couché avec un léger rhume, se réveille brusquement à une, deux heures du matin, avec une toux rauque et

un accès de dypsnée très marquée ; il a une angoisse extrême. L'enfant met alors en œuvre toutes ses forces inspiratoires pour faire pénétrer l'air dans sa poitrine. Après un certain temps, ordinairement assez court, il s'endort paisiblement et la dyspnée disparaît presque aussitôt. La mort par suffocation est extrêmement rare au cours de la laryngite striduleuse. Trousseau cite 3 cas de terminaison funeste pendant l'accès. Quelquefois, par exception, l'accès ne passe pas vite; le tirage et le cornage continuent et alors la maladie peut ressembler au croup diphtérique; mais, dans aucun de nos cas de laryngite intense, le début n'a pas été brusque.

Il faut maintenant distinguer les laryngites intenses du croup. Ce diagnostic peut être dans certains cas difficile, même impossible, sans examen bactériologique.

La laryngite aiguë est, le plus souvent, une maladie très légère. Mais chez les enfants, grâce à l'étroitesse du larynx et à la facilité du spasme de la glotte, même la laryngite simple peut provoquer de la dyspnée.

Les laryngites non diphtériques les plus graves sont les laryngites des maladies éruptives, surtout celles de rougeole; ces inflammations laryngées peuvent amener de la dyspnée et de l'asphyxie (Sargnon, Sippel et autres). Parfois, les formes malignes de varicelle donnent lieu à des laryngites très graves (Marfan et Hallé, Boucheron). On en a constaté pendant la fièvre typhoïde et la variole.

Mais il y a des laryngites intenses *primitives*, qui, elles aussi, peuvent, bien que rarement, provoquer une dyspnée violente et obliger, pour sauver la vie du malade, à recourir à une opération (tubage, trachéotomie). Touchard, dans sa thèse, cite plusieurs cas de laryngites semblables ; une fois même il a pratiqué la trachéotomie. Stepp en signale 6 cas, Delcourt un cas, Deguy et Detot un cas de laryngite sous-glottique et un de laryngite sus-glottique primitive. Marfan, Sargnon, Heubner, Gehrardt et autres mentionnent dans leurs livres ces laryngites primitives graves.

Il y a cependant des signes cliniques qui démontrent l'exis-

tence du croup et qui permettent d'éliminer le diagnostic de laryngite intense non diphtérique.

Le croup se distingue, dans les cas les plus nombreux, par la présence d'angine diphtérique ; plus rarement par l'expulsion des fausses membranes pendant l'expectoration. Quand ces symptômes existent, le diagnostic du croup est certain. Les cas de laryngites avec des fausses membranes non diphtériques, décrits par certains auteurs, Bézy et Laval et d'autres, ne sont pas à l'abri de la critique. Le caractère de la toux et celui de la voix peuvent aussi distinguer les laryngites graves du croup.

Dans la laryngite simple, la voix et la toux sont rauques ; dans le croup elles se voilent et s'éteignent.

Mais il y a des croups diphtériques sans angine, sans expectoration de fausses membranes et avec la toux rauque, la voix claire ou rauque, en un mot sans extinction de la voix et de la toux. Alors il est impossible de faire un diagnostic certain entre le croup et la laryngite intense, sans recourir à l'examen bactériologique, qui seul peut révéler la vérité.

Il faut ensemencer le mucus pharyngé le plus près possible de l'épiglotte et, en cas négatif, répéter l'ensemencement. L'ensemencement du contenu du tube ou de la canule donne quelquefois seul des résultats positifs.

Les cas observés par nous ont eu tous les symptômes des laryngites intenses : la toux et la voix rauques, la gorge sans fausses membranes, et l'examen bactériologique répété plusieurs fois a été négatif au point de vue de Lœffler. On trouvait des streptocoques ou des staphylocoques.

Mais alors, pourquoi les laryngites aiguës ont-elles tantôt des formes si atténuées, tantôt des formes si graves? Est-ce que cela dépend de la région du larynx qui est atteinte, ou bien de la forme de l'infection, ou bien encore du sujet malade?

L'anatomie pathologique ne peut pas nous donner des renseignements, puisque, dans l'unique cas qui s'est terminé par la mort, nous n'avons pas pu faire l'autopsie. Quatre fois,

nous avons observé des taches noires sur les tubes extraits du larynx, deux fois (obs. 1 et 9) au niveau de la région cricoïdienne, deux fois (obs. 2 et 10) au niveau de la région des aryténoïdes. Mais nous ne sommes pas sûrs que les ulcérations qu'indiquent ces taches aient été dues à la maladie même et qu'elles puissent démontrer le siège de l'affection, puisque la majorité des auteurs impute les ulcérations laryngées au traumatisme du tubage. Quant à savoir si l'intensité de la laryngite est en rapport avec sa cause, je crois que la même infection peut produire toutes sortes d'effets et que la laryngite aiguë intense est une forme plus grave de la laryngite aiguë simple. De même que, au cours de la rougeole, nous pouvons observer toutes les formes de la laryngite, de même, au cours d'une autre infection, comme la grippe, qui existait à Paris au moment ou nous observions, nous pouvons constater tous les degrés de la laryngite.

C'est l'âge des enfants et leurs dispositions antérieures qui semblent jouer un rôle prépondérant.

L'infection produit l'inflammation de la muqueuse qui irrite les nerfs laryngés sensitifs et, se réfléchissant sur les nerfs laryngés moteurs, provoque le spasme de la glotte. Le spasme et l'œdème de la muqueuse chez les enfants très jeunes avec un larynx étroit produisent l'obstacle au passage de l'air, la sténose, avec tous les symptômes qui en dérivent et menacent la vie du petit malade.

Quel doit être le traitement de ces laryngites intenses? Puisque dans les cas de ce genre le diagnostic de laryngite non diphtérique ne peut pas être immédiatement posé avec une certitude absolue, il faut agir comme si on était en présence d'une laryngite diphtérique. Il faut donc injecter le sérum et, en cas de dyspnée continue violente, recourir à l'intubation ou à la trachéotomie. Attendre longtemps pour opérer, c'est laisser les forces du malade s'épuiser et s'exposer à ne plus pouvoir le sauver.

Voici nos observations en résumé.

Obs. 1.— *Laryngite intense. Bronchite. Tubage répété trois fois. Guérison.* — Marcel C., 13 mois. Entré à l'hôpital, le 26 décembre 1906. Malade depuis deux jours. La toux est rauque, la voix claire. Aucun exsudat sur la gorge; pas de ganglions cervicaux appréciables. Le tirage sous et sus-sternal est très marqué. L'enfant est très inquiet. T., 38°. On le tube.

Le 27 *décembre*.—T., 38°,5. Il respire bien avec le tube. Quelques râles sibilants et ronflants dans les bronches.

Le 28. — On le détube. Au niveau de la partie cricoïdienne du tube on remarque deux taches noires. 15 minutes après le détubage, on est obligé de retuber.

Le tube reste jusqu'au 31 décembre. On détube et retube immédiatement.

Le 2 *janvier*. — L'enfant crache son tube, respire bien sans tube. Râles persistants dans les bronches. Sur le corps érythème marginé aberrant d'origine sérique.

Le 5. — L'enfant sort de l'hôpital guéri.

L'ensemencement de mucus pharyngé à deux reprises, l'ensemencement du contenu du tube également renouvelé ne montrent pas de bacilles de Lœffler. On trouve des cocci (staphylocoques).

Obs. 2. — *Laryngite intense. Tubage. Guérison.* — Renée B., 5 ans. Entrée à l'hôpital, le 1er janvier 1907. Malade depuis cette nuit. T., 38°,5. Dyspnée assez marquée, la toux est rauque, la voix un peu voilée. Pas d'exsudat dans la gorge, pas de coryza.

La dyspnée s'aggrave. A 6 heures du soir, on le tube.

Le 4 *janvier*. — On le détube. Deux taches au niveau des aryténoïdes sur le tube. Il respire bien sans tube. Pas de fièvre.

Le 12. — Sortie de l'hôpital. Guérison.

L'ensemencement de mucus pharyngé et du contenu de tube ne montre pas de bacilles de Lœffler.

Obs. 3. — *Laryngite intense. Guérison sans opération.* — Émile C., 8 ans. Entré à l'hôpital le 14 janvier. Malade depuis hier. Il avait de la peine à respirer. Léger tirage. La toux et la voix sont rauques. Aucun exsudat sur la gorge. Pas d'adénopathie. T., 37°,5.

Le 15 *janvier*. — Sortie de l'hôpital, guérison.

L'examen de mucus pharyngé est négatif.

Obs. 4. — *Laryngite intense. Guérison sans opération.* — Mau-

rice D., 14 mois. Entré le 20 janvier. Malade depuis deux jours. Dyspnée assez marquée, tirage sous et sus-sternal surtout pendant l'examen du malade. Toux et voix rauques. Gorge rouge sans exsudat. T., 37°,8.

Le 25 *janvier*. — Sortie de l'hôpital guéri. L'ensemencement du mucus pharyngé est négatif (streptocoques).

Obs. 5. — *Laryngite intense. Guérison sans opération.* — Maurice D., 21 mois. Entré à l'hôpital le 20 janvier. Malade depuis deux jours. Il tire un peu. La voix est claire, la toux rauque. La gorge un peu rouge. Adénopathie cervicale très légère. T., 38°.

Le 27 *janvier*. — L'enfant sort de l'hôpital guéri.

Examen bactériologique négatif.

Obs. 6. — *Laryngite intense. Guérison sans opération.* — André B., 3 ans. Entré à l'hôpital le 21 janvier. Malade depuis hier. La toux et la voix sont rauques. La dyspnée est assez marquée. Râles ronflants dans les poumons. Pas d'exsudat, pas d'adénopathie. T., 37°,8.

Le 25 *janvier*. — Sortie de l'hôpital. Guérison.

L'examen bactériologique est négatif.

Obs. 7. — *Laryngite intense. Trachéotomie. Guérison.* — René B., 23 mois. Entré à l'hôpital le 23 janvier. Malade depuis 4 jours. La toux et la voix sont rauques. La dyspnée est très violente. On n'arrive pas à faire une intubation, on pratique la trachéotomie. Après l'opération l'enfant respire bien.

Le 24 *janvier*. — T., 38°,3. Pas d'exsudat sur la gorge, pas d'adénopathie.

Le 25. — On enlève la canule. L'enfant respire bien sans canule. Râles ronflants et sibilants dans les poumons.

Le 27. — La plaie se cicatrise bien.

Le 2 *février*. — L'enfant sort de l'hôpital guéri.

L'ensemencement du mucus pharyngé et de la canule interne montre des cocci, pas de bacilles de Lœffler.

Obs. 8. — *Laryngite intense. Bronchite. Tubage une fois. Guérison.* — Edmond R., 17 mois. Entré le 24 janvier. Malade depuis deux jours. La toux et la voix sont rauques. La dyspnée très marquée. On tube l'enfant pendant la nuit. Râles ronflants et sibilants nombreux. Gorge rouge sans exsudats.

Le 26 *janvier*. — T., 38°,5. On détube l'enfant. Il respire bien sans tube.

Le 29. — T., 39°,5. (Probablement due à la bronchite.)

Le 7 *février*. — Sortie de l'hôpital. Guérison.

L'ensemencement de mucus pharyngé et du tube donne un résultat négatif. On trouve des cocci.

Obs. 9. — *Laryngite intense, angine lacunaire, bronchite. Tubage deux fois. Guérison.* — Lucien B., 9 mois. Entré à l'hôpital le 22 janvier. Malade depuis 7 jours. La maladie a débuté par le rhume et la toux. Mais l'état de l'enfant s'est aggravé et, la dyspnée se montrant, la mère se décide à entrer avec lui à l'hôpital. La toux est rauque. Le tirage très marqué. L'exsudat, très petit sur l'amygdale gauche, n'a pas le caractère pseudo-membraneux. Râles ronflants et muqueux à bulles moyennes dans les poumons. Adénopathie très légère. T., 38°,5. La dyspnée devenant de plus en plus violente, on le tube.

Le 25 *janvier*. — T., 38°. La gorge est nettoyée. Les râles persistent.

Le 26. — La fièvre continue 38°-38°,6. On détube l'enfant et on le retube presque aussitôt. Le tube offre sur ses deux côtés des taches noires au niveau de la région cricoïdienne.

Le 28. — Détubage. L'enfant a de la peine à respirer, mais peu à peu il commence à respirer mieux et on le laisse sans tube.

Le 3 *février*. — L'enfant sort guéri.

L'ensemencement de l'exsudat de la gorge et du contenu du tube montre des cocci, absence de bacilles de Lœffler.

Obs. 10. — *Laryngite intense. Pneumonie catarrhale. Tubage. Mort.* — Gaston P., 2 ans. Entré à l'hôpital le 2 février. Il est malade depuis deux jours. La maladie a commencé par de la toux et une douleur de gorge. L'enfant est très pâle. Il tire beaucoup. Pas d'exsudat sur la gorge. La toux est rauque, la voix conservée, claire. Râles ronflants et muqueux à la base droite du poumon. On le tube à 11 heures du soir.

Le 4 *février*. — La respiration est accélérée. Râles muqueux sous la clavicule gauche.

Le 7. — T., 39°,2. La respiration est très pénible. Sous la clavicule gauche, matité, souffle bronchique, râles muqueux à bulles très fines. L'état est grave. On détube l'enfant. Le tube est noir

autour de la tête et près de l'extrémité inférieure. On retube de nouveau.

Le 8. — T., 40°,5. La matité est presque complète du côté gauche. L'état est très grave.

Le 9. — L'enfant est mort pendant la nuit. L'autopsie ne put être faite, par suite d'opposition des parents.

L'ensemencement du mucus pharyngé et du contenu du tube démontre l'absence de bacilles de Lœffler.

## BIBLIOGRAPHIE

BÉZY et LAVAL, Quelques considérations pratiques sur l'intervention dans les laryngites aiguës de l'enfance. *Province médicale*, n° 32, 1906. — BONNIER, Art. Maladies du larynx, dans le *Traité d'hygiène et de pathologie du nourrisson et des enfants du premier âge* de H. de ROTHSCHILD, t. II, 1905. — BOKAY, Die Anwendung der Intubation in der Kinderpraxis bei nichtdiphteritischen Zuständen (*Vorgetragen in der pediatr. Section des internat. med. Congress in Moskau refr. in Pester med. Presse*, n° 42, 1897. — CASTEX et BARBIER, Art. Larynx. dans le *Traité de médecine* de BROUARDEL et GILBERT, t. VII, p. 118. — DEGUY et DETOT. La laryngite cricoïdienne ulcéreuse. *Rev. mens. des maladies de l'enfance*, pp. 24-35, 1905. — DEGUY et DETOT, L'œdème laryngé sus-glottique infectieux et suffoquant (La pathogénie). *Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris*, 1904.— DELCOURT, Du diagnostic différenciel des états morbides simulant le croup diphtérique. *Journal méd. de Bruxelles*, pp. 113-120, 1903. — DELCOURT, Croup à staphylocoques. *La Pathologie infantile*, 15 mars 1905. — GAGNONI, Contributo allo studio delle infezioni settiche delle vie respiratorie con effetto di stenosi laringea. *Società italiana di pediatria*, 10 Giugno 1906. — GALATTI, Erkrankungen des Kehlkopfes in *Handbuch der Kinderheilkunde* de PFAUNDLER und SCHLOSSMANN, t. II, 1906. — GRIFFITH. A case of very persistent laryngeal stenosis. *Arch. of Pediatr.*, mars 1902. — HEPP, Etude sur une forme de laryngite aiguë de l'enfance simulant le croup d'emblée. *Gazette des hôpitaux*, n°s 25, 28. 31, 32, 1897. — HEUBNER, *Lehrbuch der Kinderheilkunde*, 1903. — KRISHABER. Art. Larynx dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. IIe série, t. I, 1868. — MARFAN, *Leçons cliniques sur la diphtérie*, Paris, 1905. — RAUCHFUSS, Art. Laryngotracheitis cat. acuta. Laryngitis submucosa in GERHARDTS, *Handbuch der Kinderkrankheiten*, t. III-II B. 1878. — RILLIET, BARTHÈS et SANNÉ, *Traité des maladies des enfants*. Art. Laryngite aiguë, laryngite spasmodique, etc., t. I, p. 487-582, 1884. — RUAULT, Art. Maladies du larynx dans le *Traité de médecine* de BOUCHARD et BRISSAUD, t. VI, 1901. — RUPRECHT, Zur Kenntniss der Laryngitis submucosa acuta. *Monatsch. für Ohrenkrankheiten*, 1905, p. 49-57. — SARGNON, *Tubage et trachéotomie en*

*dehors du croup*, 1900. — SIPPEL, Ueber Intubation bei Larynxstenosen nicht diphteritischer Natur. *Med. Corresp. Blatt würtemb. Arzte.* Ver. nº 16, 1903. — TOUCHARD, *Laryngites aiguës de l'enfance simulant le croup.* Thèse, Paris, 1893. — VARIOT et GLOVER, Art. Laryngites aiguës, dans le *Traité des maladies de l'enfance*, de GRANCHER-COMBY, t. III, 1904.

---

**Contribution à l'étude de l'anémie pseudo-leucémique infantile ou splénomégalie chronique avec anémie**, par le docteur CH. COHEN, aide-médecin à l'hospice des Enfants-Assistés de Bruxelles.

En 1889, von Jacksch décrivit sous le nom d'anémie pseudo-leucémique infantile une affection spéciale à la première enfance, caractérisée par une anémie grave, une hypertrophie notable de la rate, une leucocytose modérée et une diminution considérable des cellules éosinophiles dans le sang.

Luzet (1891) fit cette constatation nouvelle, que le sang de ces petits malades se caractérise par une poikilocytose très marquée et par la présence constante de globules rouges à noyaux. Depuis cette époque, nombre d'auteurs ont publié des observations isolées d'anémie pseudo-leucémique ; leurs descriptions cliniques sont parfaitement concordantes, mais l'accord cesse de régner quand on s'étend aux données étiologiques de cette affection, aux lésions histologiques et aux analyses de sang. Il en est résulté un véritable chaos ; aussi la dénomination précise de cette affection, la place qu'elle doit occuper dans le cadre nosologique ont-elles donné lieu à des discussions sans fin. Von Jacksch, Hayem, Luzet, se plaçant seulement au point de vue clinique, avaient fait de cette affection une entité morbide. D'autres auteurs, se basant notamment sur les caractères étiologiques de la maladie, lui dénièrent toute autonomie, la considérant comme un syndrome constituant l'aboutissant ultime de troubles dystrophiques chroniques, tels que la syphilis, la tuberculose, l'entérite chronique (Fischl, Ebstein, Marfan) ; Baginsky la rattache au rachitisme seul ; la coexistence de cette affection

avec des lésions rachitiques est en effet habituelle, ainsi que nous le verrons plus loin ; mais rien ne prouve que le rachitisme puisse à lui seul déterminer une affection aussi grave, d'autant plus que souvent l'on peut observer des déformations rachitiques développées au plus haut point, sans que l'on puisse relever le moindre symptôme d'anémie pseudo-leucémique ou même d'anémie simple avec hypertrophie de la rate.

Les auteurs français considèrent cette affection comme intermédiaire entre l'anémie simple avec mégalosplénie et la leucémie. Fowler et Melland la placent entre l'anémie simple et l'anémie pernicieuse ; c'est cette opinion que défendirent tout dernièrement Flesch et Schlossberger, en Allemagne (1). Weil et Clerc, Lehndorff considèrent l'anémie pseudo-leucémique « comme constituant un type anormal de leucémie pouvant représenter le type de la leucémie chez le nourrisson, dont la réaction hématopoiétique différerait de celle de l'adulte ».

D'autre part, des auteurs récents (Marfan, Heubner) protestent contre cette dénomination d'« anémie pseudo-leucémique » introduite en pathologie par v. Jacksch. Jamais on ne voit en effet, au cours de cette affection, les paquets ganglionnaires que l'on trouve habituellement décrits dans la pseudo-leucémie vraie de l'adulte. D'ailleurs le qualificatif de pseudo-leucémique implique la notion d'une leucocytose normale. Or, dans l'affection qui nous occupe, nous voyons le taux leucocytaire accuser une augmentation constante et assez considérable du chiffre des globules blancs (30, 40 et même 60.000 globules blancs par millimètre cube de sang). On a même décrit des cas qui se transformaient ultérieurement en

(1) Ils rapprochent l'anémie pseudo-leucémique de l'anémie pernicieuse, à cause de la présence commune à ces deux affections de mégaloblastes dans le sang (régression vers les formes embryonnaires) ; d'autre part, l'hypertrophie considérable de la rate et la non-augmentation de l'hémoglobine dans l'anémie pseudo-leucémique en font une affection distincte de l'anémie pernicieuse.

leucémie (avec plus de 120.000 globules blancs par millimètre cube) ; mais dans les derniers temps on n'a plus constaté de chiffres aussi élevés, et il se pourrait qu'il se soit agi dans ces cas d'une leucémie vraie au début.

*
* *

Les formules sanguines normales de l'enfant ont pu être établies de façon très précise d'après les travaux de Gundobin, de Carstanjen, de Geissler et Japha, et de Besredka. D'une manière générale ces auteurs ont trouvé que le nombre de leucocytes chez l'enfant varie de 8.000 à 15.000 ; Geissler et Japha ont trouvé une moyenne un peu plus élevée (13.000 à 20.000). Nous avons fréquemment recherché le chiffre de leucocytes chez le nourrisson normal : habituellement il variait entre 8.000 et 10.000 ; mais, sous l'influence de la leucocytose digestive, ce chiffre peut atteindre 15.000 et même 20.000 globules blancs par millimètre cube. Des troubles pathologiques s'établissent-ils, la leucocytose augmente encore et nous avons à plusieurs reprises trouvé 30.000 globules blancs dans des cas de gastro-entérite.

Quant à la formule qualitative, elle est d'une façon générale celle de l'adulte renversée, c'est-à-dire que le nombre de lymphocytes domine dans le sang de l'enfant comme le chiffre des polynucléés domine chez l'adulte. Besredka a trouvé un chiffre de polynucléés allant de 30 à 42 p. 100. Gundobin et Carstanjen ont trouvé les nombres suivants :

| | Gundobin | Carstanjen |
|---|---|---|
| Polynucléés . . . . . | 34 p. 100 | 41 p. 100 |
| Lymphocytes . . . . . | 59 — | 47 — |
| Intermédiaires . . . . . | 6 — | 7 — |
| Eosinophiles . . . . . | 3 — | 3 — |
| Gros mononucléés . . . . | 0,45 — | |

Or, si l'on parcourt le tableau hématologique ci-joint contenant les analyses de sang de six enfants atteints d'anémie pseudo-leucémique, l'on pourra se rendre compte que les lym-

phocytes constituent toujours la variété de globules blancs la plus nombreuse et que, dans ses grandes lignes, le taux leucocytaire est resté le même.

Récemment Weil et Clerc ont appelé l'attention sur la présence en nombre assez considérable de myélocytes dans le sang des enfants atteints d'anémie pseudo-leucémique. Déjà Fowler, dans une série de cas dont la description clinique correspond assez exactement aux nôtres, avait trouvé une moyenne de 2,8 p. 100 de myélocytes dans le sang. Weil et Clerc qui avaient trouvé dans un cas 16 p. 100, dans un autre 3 p. 100 de myélocytes, considèrent que la présence de myélocytes dans le sang des enfants atteints d'anémie avec splénomégalie (anémie pseudo-leucémique) constitue une des caractéristiques de la maladie. Bien plus, ils ont proposé d'adjoindre à la dénomination d'anémie avec splénomégalie le terme de myélémie (1).

Une myélocytose aussi modérée, — si l'on peut appeler telle une formule sanguine où le nombre de myélocytes ne dépasse généralement pas 5 p. 100, — peut-elle être considérée comme constituant un caractère pathognomonique ?

L'apparition de myélocytes dans le sang des enfants sous l'influence d'une cause pathologique, est chose fréquente. Engel a trouvé des myélocytes dans le sang d'enfants atteints de diphtérie ; ils constituent même un pronostic assez fâcheux. Loos et Marfan en ont trouvé dans la syphilis héréditaire, de Bruin dans la maladie de Barlow, Lehndorff dans certaines leucocytoses très fortes chez le nourrisson.

Frankel, Japha et Engel ont trouvé des myélocytes dans les ganglions de l'érysipèle, de la diphtérie, de la scarlatine, de la pneumonie, de la méningite et de la tuberculose pul-

---

(1) Ces auteurs ont décrit une autre variété de splénomégalie chronique, où dominent les lymphocytes ; mais l'existence de cette variété, basée exclusivement sur l'analyse du sang, réclamerait encore la confirmation d'une étude histologique.

Cette variété serait à rapprocher de la leucémie lymphatique de l'adulte.

monaire. D'autre part, Dominici a provoqué expérimentalement l'apparition de myélocytes en infectant des animaux préalablement saignés.

Il nous semble donc qu'en raison de l'apparition assez fréquente de myélocytes dans le sang des enfants, la présence de quelques myélocytes (nous en avons trouvé dans nos six cas de 0,5 p. 100 à 5 p. 100) ne peut nous autoriser à créer un type de « splénomégalie avec myélémie ».

Lehndorff attache une importance considérable à la présence de grandes cellules mononucléées (20 à 25 p. 100) dans le sang des enfants atteints d'anémie pseudo-leucémique ; d'après Carstanjen en effet le nombre de grandes cellules mononucléées dans le sang de l'enfant normal ne dépasserait pas 6 p. 100. Il se peut que le nombre des grandes cellules mononucléées soit augmenté ; les analyses que nous avons faites (V. tableau hématologique) confirment absolument ces données ; mais la distinction entre les grandes et les petites cellules mononucléées (lymphocytes) étant trop subtile, et la signification physiologique des grandes mononucléées étant entièrement inconnue, nous devons nous borner à signaler leur présence, sans chercher à leur accorder pour le moment une signification ou une importance quelconque.

Par contre, les analyses de sang que nous avons pratiquées chez les six enfants atteints d'anémie pseudo-leucémique que nous avons observés, nous ont montré un phénomène bien curieux : la disparition presque complète des cellules éosinophiles, tant myélocytes que polynucléés.

Dans nos six observations, nous avons trouvé une moyenne de 0,85 p. 100 d'éosinophiles, alors que dans le sang des enfants normaux on en trouve 3 p. 100. Peut-être cette leucopénie éosinophilique serait-elle en rapport avec la terminaison léthale de tous nos cas ? Peut-être indiquerait-elle l'épuisement final de l'organisme ? Il serait curieux alors d'établir un parallèle entre cette leucopénie éosinophilique et l'augmentation des éosinophiles, constatée par Stiénon dans le sang des individus convalescents d'une maladie infectieuse.

Mais l'hypothèse que nous venons de formuler ne peut se soutenir, puisque l'on observe fréquemment la présence de cellules éosinophiles en assez grande abondance dans le sang d'adultes atteints de leucémie à évolution mortelle (1). La pauvreté du sang en cellules éosinophiles nous a amené à examiner la moelle osseuse des os longs de ces enfants, et dès à présent nous pouvons faire cette remarque intéressante, que *dans la moelle osseuse on pouvait constater pour les cellules éosinophiles une diminution proportionnelle à celle observée* in vivo *dans le sang circulant.*

D'autres auteurs déjà avaient été frappés de la diminution des cellules éosinophiles dans le sang des enfants atteints d'anémie pseudo-leucémique. Von Jacksch et Luzet l'avaient déjà constatée. Lehndorff a étudié récemment un cas dont les examens cliniques, hématologiques et histologiques répondent entièrement aux nôtres ; il avait vu également diminuer progressivement le nombre des cellules éosinophiles jusqu'à leur disparition totale.

Mohar, Nau et Rose donnent la description d'un cas où le nombre des cellules éosinophiles était de 1 p. 100. Weil et Clerc citent un cas terminé à la mort, où les cellules éosinophiles tombèrent à 0,8 p. 100, puis 0,4 p. 100 et à 0,2 p. 100.

Fowler a examiné une vingtaine de cas ; en général le nombre des cellules éosinophiles était inférieur à la normale ; une seule fois, il en constata 7 p. 100 ; il s'agissait d'un enfant dont l'état s'améliorait à vue d'œil. Canon trouve chez une femme atteinte d'anémie splénique 0,32 p. 100 de cellules éosinophiles. Chez sept malades atteints de septicémie il y avait diminution d'éosinophiles en dessous de 0,5 p. 100. Les deux cas qui guérirent étaient les moins pauvres en éosinophiles (1,1 à 1,4 p. 100).

---

(1) Au moment de l'envoi de l'article, nous trouvons dans le numéro de février 1907 de la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* une observation de Labbé et Aubertin se rapportant à un cas d'anémie splénique avec éosinophilie (éos. 8 p. 100) qui s'est terminée par la mort.

Geissler et Japha ont noté l'augmentation des cellules éosinophiles dans trois cas, qui se sont terminés par la guérison.

Nous nous croyons donc autorisé à appeler l'attention sur cette pauvreté éosinophilique, que nous avons constatée invariablement dans nos six cas aussi bien dans le sang que dans la moelle osseuse, et qui semble traduire fréquemment une évolution mortelle.

*
* *

Les altérations que subissent les globules rouges au cours de cette affection ont été fort bien étudiées par les premiers auteurs qui se sont occupés de cette question, et notamment par Luzet. Le nombre des globules rouges est en général notablement inférieur au chiffre normal. Il varie habituellement entre 2 et 3.000.000.

Le taux de l'hémoglobine tombe en général à 50 p. 100-60 p. 100.

A l'état frais les globules rouges présentent une décoloration anémique très intense. Colorés par un mélange de bleu de toluidine et d'éosine, ils se coloreut nettement en violet, au lieu de prendre un aspect rouge vif. Leur taille est excessivement variable ; les mégalocytes, les microcytes, les formes en raquettes, en bissac, en poire, en bonnet phrygien sont excessivement abondantes. Ce sont là tous caractères que l'on trouve dans l'anémie simple. Mais Luzet a eu le premier le mérite d'attirer l'attention sur la présence dans le sang de globules rouges nucléés en nombre assez considérable. Souvent, à côté de formes à noyau unique, on trouve des formes à noyau bilobé, trifolié et même en forme de roue. Il s'agit habituellement de normoblastes, ainsi que l'a démontré Dominici, et non pas de mégaloblastes. Quant à la fréquence des globules nucléés chez l'enfant normal, elle a été probament exagérée par Hayem, Hock et Schlesinger. Nous n'avons jamais trouvé d'hématies nucléées ni chez le nourris-

son normal, ni chez les prématurés. Sur deux cas d'hérédo-syphilis nous n'en avons retrouvé que dans un cas; et encore ne s'y trouvaient-elles qu'à l'état de grande rareté (1).

Dans les cas d'anémie simple, dans les cas de rachitisme même très prononcés, nous n'avons jamais pu déceler la présence d'hématies nucléées.

Au contraire, dans l'anémie pseudo-leucémique leur présence est constante et constitue un bon moyen de diagnostic de cette affection.

Sur six cas nous avons trouvé une moyenne de 5 hématies nucléées pour 100 leucocytes. Fowler a donné une moyenne de 6 p. 100.

*
* *

Au point de vue des lésions anatomiques, c'est la rate qui en tout premier lieu appelle l'attention par son énorme développement. Il n'est pas rare de constater qu'elle atteint un volume et un poids dix fois supérieurs à ceux de la rate d'un enfant normal (V. obs. I). Elle présente parfois à sa surface des plaques de périsplénite, parfois des incisures considérables, dont on se rend parfaitement compte à la palpation sur le vivant. Sa consistance est dure; quand on la sectionne, elle présente une résistance plus considérable que normalement. Sa capsule est lisse.

A l'examen histologique Audéoud constate la présence de « petits lymphomes, analogues à ceux de la leucémie, se développant soit autour des capillaires, soit au niveau des follicules de Malpighi », d'autres ont fait ressortir l'épaississement considérable du réticulum conjonctif; d'autres encore une hyperplasie des cellules de la pulpe, rendant impossible la distinction entre la pulpe et les corpuscules de Malpighi.

Les examens histologiques que nous avons faits et qui ont été vérifiés par MM. le professeur Vandervelde et le docteur

(1) Nos recherches concordent entièrement avec celles de Geissler et Japha, qui considèrent la présence d'hématies nucléées comme exceptionnelle chez les enfants normaux.

Stordeur — que nous sommes heureux de remercier à cette place pour leur bienveillant appui — nous ont amené aux conclusions suivantes : en général le tissu conjonctif interstitiel est considérablement augmenté de volume ; les cellules de la pulpe splénique ont subi une multiplication intense ; la pulpe est souvent dissociée par des hémorragies en nappe ; les corpuscules de Malpighi paraissent moins nombreux que normalement. Dans un cas (obs. V) il y avait un épaississement notable de la tunique moyenne de la paroi des petits vaisseaux ; or cet enfant était entaché d'hérédo-syphilis.

Le foie, modérément hypertrophié, montre des lésions bien moins accusées ; habituellement, quand la leucocytose est forte, on trouve une infiltration assez notable des espaces portes par des éléments embryonnaires du tissu conjonctif, s'enfonçant parfois dans les lobules mêmes du foie. Dans un cas (obs. IV) où la leucocytose a procédé par de véritables bonds (de 21.000 à 61.000 en 3 jours), on a noté de véritables amas infectieux, constitués par de jeunes cellules rondes à noyau massif, arrondi, fortement chromatique (1).

Les ganglions ne sont pas augmentés de volume ; ils sont habituellement gorgés de globules blancs, à tel point que l'on ne peut que difficilement voir les sinus.

Seuls les ganglions mésentériques sont en général augmentés de volume, mais ne présentent jamais la moindre caséification. Jamais non plus on n'a trouvé de nodosités ganglionnaires rappelant l'adénie de Trousseau. Ni les reins, ni le cœur ne présentent jamais d'altération notable. La moelle osseuse des os longs a été examinée systématiquement dans les différents cas ; macroscopiquement elle est rouge, diffluente, gorgée de suc, telle qu'on la voit d'ordinaire dans la première enfance.

Les frottis de moelle osseuse (2) décèlent la présence de

(1) Nous n'avons pas retrouvé dans le foie, pas plus que Lehndorff ni Fowler, les grandes cellules hémoglobinifères de Luzet, qui donnent naissance par division à des cellules rouges.

(2) Préparation des frottis : on fracture la moelle osseuse d'un os

nombreuses hématies nucléées et d'un grand nombre de cellules hémoglobinifères à noyau tourmenté (à noyau bilobé, trifolié, en forme de roue, v. Dominici).

Quant aux globules blancs, la multiplication considérable des lymphocytes à gros noyau massif sautait aux yeux ; mais il ne nous a guère été possible de pouvoir établir un pourcentage judicieux, car souvent l'autopsie n'a pu être pratiquée que 24 heures après la mort ; aussi les altérations du protoplasme des globules ne permettaient-elles pas de reconnaître la nature des granulations leucocytaires. Seules les cellules éosinophiles montraient d'une façon très nette leurs granulations, et alors même que celles-ci ne prenaient qu'imparfaitement l'éosine, elles étaient aisément reconnaissables, grâce à leur réfringence toute particulière. Le tissu adipeux de la moelle étant moins abondant chez l'enfant que chez l'adulte, les frottis présentaient un aspect beaucoup plus homogène ; on put constater que les cellules à granulations éosinophiles s'y trouvaient très rares. Cette répartition plus égale des éléments cellulaires dans la moelle des jeunes enfants nous amena à comparer, au point de vue de la richesse en éosinophiles, les frottis de moelle osseuse provenant d'enfants morts d'anémie pseudo-leucémique avec des frottis de moelle osseuse d'enfants du même âge ayant succombé aux affections les plus diverses. Alors que dans les six cas d'anémie pseudo-leucémique nous n'avons pu trouver qu'une moyenne de 6,5 éosinophiles pour 20 champs microscopiques (Obj. Leitz $\frac{1}{12}$ ; ocul. n° 3), dans 17 autres cas (gastro-entérite aiguë et chronique, tuberculose généralisée, broncho-pneumonie, etc.) nous trouvions une moyenne de 33,8 éosinophiles pour 20 champs.

---

long et on étale un peu de pulpe sur des lamelles, qui, dès qu'elles sont séchées, sont plongées dans un mélange d'alcool-éther, puis colorées par les procédés habituels (triacide d'Ehrlich, hématoxyline-éosine, Ziemann-Romanowsky modifié, éosine-toluidine d'après Nicolle).

Il y a donc, ainsi que nous l'avons déjà dit plus haut, un parallélisme très étroit entre la diminution des cellules éosinophiles (tant myélocytes que polynucléées) de la moelle osseuse et celle que nous avions déjà constatée dans le sang : ainsi l'enfant Ver... (obs. IV) est celui dont le sang est un des plus riches en cellules éosinophiles (1,06 p. 100) ; sa moelle osseuse donne également un chiffre relativement élevé d'éosinophiles (14 p. 20 champs). Par contre les enfants W... Pierre (obs. I) et Vl... Lucie (obs. II) qui ont le moins d'éosinophiles dans le sang, sont aussi ceux qui montrent le moins d'éosinophiles dans leur moelle (respectivement 3,8 et 4 éosin. pour 20 champs).

*
* *

Depuis la fin de l'année 1904 jusqu'au début de l'année 1906 nous avons pu observer six cas d'anémie pseudo-leucémique dans le service de notre chef, M. le docteur Nauwelaers, que nous remercions vivement pour l'obligeance avec laquelle il a mis à notre disposition les observations des malades de son service ainsi que le matériel d'études qu'il possédait.

Les analyses de sang ont été réunies pour plus de facilité en un tableau unique ; pour ne pas rendre les observations trop longues, nous en avons élagué les détails dépourvus d'intérêt.

Obs. I. — W..., Pierre, 20 mois. Entre à l'hospice des Enfants-Assistés le 29 novembre 1904.

*Antécédents héréditaires* : *Mère*, âgée de 23 ans, bien portante actuellement, présente des traces de rachitisme ancien. Les parents de la mère sont morts d'affections inconnues. Un frère et deux sœurs de la mère en vie, bien portants. Dix frères et sœurs de la mère morts, dont plusieurs d'affections pulmonaires.

*Père*, âgé de 23 ans, tapissier, tousse depuis plusieurs années, transpire la nuit. Pas d'hérédité tuberculeuse dans la famille du père.

| | NOM | AGE | DATE de l'analyse de sang | HÉMOGLOBINE | GLOBULES rouges | GLOBULES blancs | QUOTIENT | POLYNUCLÉES NEUTROPHILES | POLYNUCLÉES ÉOSINOPHILES | MYÉLOCYTES ÉOSINOPHILES | MYÉLOCYTES NEUTROPHILES | GRANDS MONONUCLÉES | PETITS MONONUCLÉES | INTERMÉDIAIRES | GLOBULES ROUGES NUCLÉÉS |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I | W... Pierre | 20 mois | 5-12-04 | 45 p. 100 | 2.385.000 | 60.000 | 1/39 | 26,6p.100 | 0 | 0 | 4,7 p. 100 | 28,5p.100 | 40,5p.100 | — | 6 p. 100 |
| II | Vl... Lucie | 11 mois | 21-2-05 | 30-40 p. 100 | 1.585.000 | 31.200 | 1/50,5 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | | | 25-2-05 | — | 980.000 | 19.200 | 1/51,5 | 25,8p.100 | 0,6 p. 100 | 0,27p.100 | 0,5 p. 100 | 21,5p.100 | 49,1p.100 | 2,4 p. 100 | 4,8 p. 100 |
| | | | 9-3-05 | — | 1.720.000 | 52.000 | 1/33 | — | 0 | 0 | — | | | | |
| III | W...Charles | 10 mois | 30-3-05 | 80 p. 100 | 3.875.000 | 10.600 | 1/327 | 35 p. 100 | 0,94p.100 | — | 1,1 p. 100 | 46 p. 100 | 12 p. 100 | 2,1 p. 100 | 6,5 p. 100 |
| | | | 7-4-05 | 60 p. 100 | 3.120.000 | 20.400 | 1/152 | 45 p. 100 | 0 | — | 1,6 p. 100 | 27 p. 100 | 18 p. 100 | — | 6 p. 100 |
| | | | 12-4-05 | 70 p. 100 | 3.120.000 | 31.200 | 1/100 | — | — | — | — | — | | | |
| IV | V... Aimé | 16 mois | 7-1-06 | 50 p. 100 | 2.875.000 | 21.000 | 1/134 | 64 p. 100 | 1,06p.100 | — | 1,06p.100 | 4 p. 100 | 27 p. 100 | — | 2,1 p. 100 |
| | | | 9-1-06 (agonie) | — | — | 61.000 | — | 36,4p.100 | 0 | — | 1,3 p. 100 | 17 p. 100 | 42 p. 100 | — | 3,3 p. 100 |
| V | G... Joseph | 7 mois 1/2 | 14-2-06 | 90 p. 100 | 4.270.000 | 48.000 | 1/88 | 28 p. 100 | 0,9 p. 100 | — | 5 p. 100 | 27 p. 100 | 36 p. 100 | — | 0,5 p. 100 |
| VI | R... Emile | 10 mois | 8-2-06 | 60 p. 100 | 3.370.000 | 10.800 | 1/312 | 38 p. 100 | 1,6 p. 100 | — | 3,2 p. 100 | 22 p. 100 | 22 p. 100 | — | 8 p. 100 |
| | | | 3-3-06 | 55 p. 100 | 3.225.000 | 18.920 | 1/170 | 31 p. 100 | 1,3 p. 100 | — | 2,2 p. 100 | 44 p. 100 | 6,8 p. 100 | — | 3,5 p. 100 |

*Enfants* : 1re Fille de six ans ; présente des déformations rachitiques considérables (chapelet rachitique prononcé, nouures considérables au niveau des poignets. Double coxa vara ; genu valgum double ; ventre fortement développé ; taille inférieure à la normale) ;

2e Enfant mort pendant l'accouchement (présentation podalique) ;

3e Pierre, âgé de 20 mois.

4e Enfant âgé de 6 mois (ne serait pas malade) (1).

*Antécédents personnels* : Né à terme, bien constitué, élevé à la campagne au lait de vache par des soins mercenaires ; n'aurait jamais eu d'entérite ; mais aurait eu parfois des vomissements. L'enfant a eu des poussées de fièvre ; il a été fort pâle dès sa naissance ; mais cette pâleur s'est encore accentuée.

*Etat actuel*, 30 novembre 1904 : Taille normale ; embonpoint médiocre ; chairs flasques. Les téguments sont pâles, d'une pâleur rappelant la chlorose. Les muqueuses sont assez fortement décolorées. Les ganglions axillaires, inguinaux et cervicaux ne sont pas augmentés de volume.

L'abdomen est ballonné, étalé sur ses flancs. Le foie dépasse les fausses côtes d'un travers et demi de doigt sur la ligne mamillaire et de deux travers de doigt sur la ligne parasternale.

Le flanc gauche est occupé tout entier par la rate, qui forme tumeur ; elle descend jusqu'à la crête iliaque gauche et atteint la ligne parasternale prolongée. A la palpation, on perçoit deux incisures sur le bord libre.

Le thorax présente des déformations rachitiques très prononcées (cage thoracique fortement défoncée sur les côtés ; sternum saillant, poitrine de poulet).

La fontanelle antérieure n'est pas ossifiée ; les os frontaux et pariétaux paraissent d'une élasticité et d'une minceur anormale ; ils plient sous le doigt. Craniotabes très marqué ; asymétrie crânienne avec bosse pariétale gauche assez accentuée.

Les clavicules présentent toutes deux des déformations rachitiques considérables. Les diaphyses des os longs sont très minces, mais n'ont pas subi de déformations ; seul, le radius gauche pré-

---

(1) Quatre mois après, cet enfant entre à l'hospice pour la même affection, V. observ. III.

sente une courbure à concavité interne très marquée due à une ancienne fracture.

L'enfant peut se tenir assis, mais non debout.

Retard dans l'apparition des dents ; les incisives latérales n'ont pas encore percé ; les incisives supérieures sont ternes et très petites.

*Appareil respiratoire* : Anhélation très considérable.

Les conditions pathologiques du squelette ne permettent que difficilement l'examen des poumons. Néanmoins l'on perçoit à la base gauche de la respiration bronchique.

Pouls faible, frappe 35 au quart.

Fièvre vespérale, 40°,1.

Le sang prélevé par piqûre à la pulpe du doigt est très pâle, mais ne présente pas d'aspect puriforme (V. tableau hématologique).

Les jours suivants, l'on constate une anhélation progressive ; aux bases des deux poumons l'on perçoit des râles sous-crépitants fins. Une fièvre modérée s'installe. Le 4 décembre, épistaxis peu abondante ; le 5, l'enfant meurt.

Autopsie. — Rigidité persiste aux membres inférieurs. Pas de lividités aux parties déclives, pas de taches vertes abdominales. Déformation thoracique très prononcée.

*Poumons* : Ne présentent pas d'adhérences. Léger œdème, pas d'engorgement ganglionnaire. Dilatation bronchique et épaississement des parois bronchiques.

*Foie* : 375 grammes (19 1/2, 9, 4 1/2 cm.), augmenté de volume, anémié et dur.

*Rate* : 170 grammes (11 1/2, 7, 3 cm.), très volumineuse, à capsule lisse, de consistance dure, présente de nombreuses incisures. (La rate pèse normalement 25 grammes à l'âge de 16 mois.)

*Reins* : Pèsent chacun 40 grammes ; ne présentent rien de particulier, légèrement anémiés.

*Cœur* : 55 grammes (5,6, 2 1/2 cm.), anémié.

*Encéphale* : Normalement développé, présentant un léger œdème.

*Abdomen* : Intestin anémié, présentant quelques suffusions sanguines, ganglions mésentériques volumineux, non caséeux.

Examen histologique (Pfr. Vandervelde). — *Foie* : A un faible grossissement la lobulation du foie est très nette ; les colonnes des cellules hépatiques conservent leur netteté, mais les espaces qui

séparent les traînées cellulaires sont dilatés ; à un fort grossissement, on ne voit pas de globules rouges dans les espaces intercellulaires. La trame conjonctive interlobulaire est légèrement épaissie, mais il n'y a pas d'exsudats leucocytaires, ni de multiplication des cellules fixes. Le tissu conjonctif intralobulaire est légèrement hyperplasié et les cellules fixes s'y montrent un peu plus nombreuses qu'à l'état normal ; appareil biliaire normal.

*Rate* : A un faible grossissement, les trabécules conjonctifs paraissent un peu plus épaisses qu'à l'état normal. Les corpuscules de Malpighi sont très peu nombreux. La pulpe splénique est gorgée de globules blancs, tandis que les globules rouges sont très nombreux.

Hyperplasie légère des trabécules intraspléniques.

Pas d'épaississement de la paroi des vaisseaux.

*Reins* : Les bouquets vasculaires occupent tout l'espace délimité par la capsule de Bowmann.

Dans certains tubes contournés la lumière est occupée par un exsudat granuleux.

*Ganglions lymphatiques* : Ceux-ci sont bourrés de globules blancs dont les noyaux sont intacts. Il n'y a pas de stase sanguine, ni d'altération des parois vasculaires.

*Moelle osseuse* : (frottis) multiplication considérable de lymphocytes (grands et petits), diminution du nombre des éosinophiles.

Augmentation considérable du nombre des globules rouges nucléés ; parmi ces derniers, nombreuses formes avec noyau découpé en deux, trois et plusieurs lobes.

Obs. II. — Vl... Lucie, âgée de 11 mois, entre à l'hospice le 21 février 1905.

*Antécédents héréditaires* : *Mère* de constitution débile, teint pâle, 28 ans (son père et un frère sont morts tuberculeux), nie tout antécédent spécifique.

*Père* : 40 ans, vigoureux, pas d'hérédité morbide.

*Enfants* : 1er enfant, 3 ans et demi, bien portant ;
2e enfant, mort à l'âge de 6 mois (entérite).
3e enfant : *Lucie*.
4e enfant : 15 jours, bien constitué.

*Antécédents personnels* : Enfant nourrie au sein jusqu'à l'âge de

sept semaines, puis au lait de vache. Depuis un mois, entérite persistant malgré tout traitement.

*Etat actuel*, 22 *février* : Enfant d'embonpoint peu développé; téguments très pâles.

Petits ganglions durs dans les plis inguinaux et axillaires.

Légère déformation rachitique du thorax; fontanelle antérieure fortement retardée dans son ossification; bosses frontales et pariétales proéminentes.

Légère incurvation rachitique des tibias. Dents = 0. Nystagmus très marqué des deux yeux.

Abdomen ballonné; foie hypertrophié, dépasse de trois travers de doigts le rebord costal sur les lignes axillaire et mammaire.

On sent dans le flanc gauche une tumeur dure, du volume d'une orange, constituée par la rate, atteignant en bas l'épine iliaque antéro-supérieure, et en avant la ligne mammaire gauche prolongée.

Anhélation marquée; bruits du cœur vibrants, précipités, 43 au 1/4.

Pas de modification pathologique des poumons.

Fièvre intense, 39°-40°.

Les jours suivants, la fièvre persiste, toujours *très élevée*; la dyspnée augmente; tirage sus et sous-sternal; submatité avec affaiblissement respiratoire à la base du poumon droit.

Le poumon gauche s'entreprend aussi (matité à la base gauche en avant avec souffle bronchique intense). L'enfant succombe environ deux semaines après son entrée.

Autopsie. — 10 mars 1905, pâleur extrême des téguments.

Rigidité au niveau des membres inférieurs; nombreuses lividités aux parties déclives.

*Poumon gauche* : On constate quelques adhérences au niveau des deux lobes. Les plèvres interlobaires sont libres. Les ganglions du hile ne sont pas augmentés de volume. Le parenchyme ne présente rien de particulier, à part un léger degré d'œdème et une mince bande de congestion au niveau de la base.

*Poumon droit* : Pas d'adhérence, ni d'épanchement pleural; les ganglions ne sont pas augmentés de volume. Le parenchyme présente un œdème modéré et quelques foyers de broncho-pneumonie au niveau du lobe inférieur.

*Cœur* : 50 grammes (5, 6, 3 1/2 cm.). Pas d'épanchement dans la

cavité péricardique; le péricarde présente plusieurs plaques nacrées, notamment à la face postérieure du ventricule gauche. Myocarde de consistance diminuée. Les valvules sont normales, à part un certain degré d'épaississement des bords libres des lames de la mitrale.

*Foie* : 335 grammes (15, 10,5 cm.). Quelques adhérences entre le diaphragme et le foie. La vésicule biliaire est normale; le parenchyme, de consistance normale, est de coloration jaune pâle.

*Rate* : 40 grammes (8 1/2, 4, 3 1/2 cm.). Augmentation de volume; sa surface est légèrement granuleuse. Le parenchyme, assez résistant. est de coloration rouge brunâtre.

*Reins* : 35 et 37 grammes. Anémiés; persistance de la lobulation fœtale.

*Tube digestif* : Ganglions mésentériques augmentés de volume. Hypertrophie assez considérable des plaques de Peyer et de quelques follicules clos.

*Thymus* : Non augmenté de volume.

Examen histologique (Prof. Vandervelde et docteur Stordeur) — *Rate* : La pulpe ne contient pour ainsi dire pas de lymphocytes; elle contient énormément de cellules adultes du tissu conjonctif; les travées conjonctives se sont multipliées en beaucoup d'endroits et ont subi la dégénérescence hyaline. Les vaisseaux se sont multipliés; certains d'entre eux ont leurs parois épaissies. Cet épaississement est dû à la prolifération et à la transformation hyaline du tissu conjonctif. Les corpuscules de Malpighi sont rares. Il y a en même temps transformation hyaline des parois des vaisseaux.

*Foie* : Présente une dilatation de la lumière des veines sus-hépatiques intralobulaires, en même temps qu'un élargissement des espaces qui séparent les colonnes hépatiques.

Les travées interlobulaires sont épaissies. Absence d'infiltration.

*Reins* : Les glomérules de Malpighi occupent exactement tout l'espace délimité par la capsule de Bowmann. La lumière des branches ascendantes de Henle est élargie. Les tubes contournés présentent de la tuméfaction trouble de l'épithélium. Dans certains tubes droits, on trouve des cylindres granuleux et hyalins.

La trame conjonctive intertubulaire est un peu plus épaisse que dans le rein normal.

(*A suivre.*)

TRAVAIL DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR HUTINEL

**Anémie consécutive à des troubles intestinaux. Variations successives de la formule hématologique. (Anémie à type chlorotique, anémie simple, anémie avec myélémie)**, par M. LÉON TIXIER, ancien interne des hôpitaux.

Durant ces dernières années, quelques auteurs ont attiré l'attention sur un type clinique d'anémie infantile, dont les traits essentiels seraient caractérisés par l'existence d'un nombre de globules rouges normal ou très voisin de la normale, une diminution importante du taux de l'hémoglobine, une formule leucocytaire normale ; les globules rouges présenteraient des modifications diverses, aussi bien dans leur morphologie que dans leurs affinités tinctoriales. Ces caractères hématologiques, dont le plus important serait une diminution considérable de la valeur globulaire, tendraient à faire admettre l'existence d'une chlorose du jeune âge (Jolly et Hallé) (1), d'une anémie à type chlorotique (Pétrone (2), Leenhardt) (3), d'un état oligosidérémique (Rist et Guillemot) (4).

D'après un assez grand nombre d'enfants anémiques que nous avons examinés dans le service de notre maître M. le professeur Hutinel, nous avons pu voir que, sous l'influence des causes les plus diverses (troubles gastro-intestinaux chroniques, rachitisme, tuberculose, syphilis), le taux de l'hémoglobine était dans bien des cas proportionnellement plus abaissé que le nombre des globules rouges. Cet abaissement

(1) JOLLY et HALLÉ, Un cas de chlorose du jeune âge. *Arch. de méd. des enfants*, 1903.

(2) PÉTRONE, *La Pediatria*, 5 mai 1905.

(3) LEENHARDT, *Anémie à type chlorotique de la première enfance*. Th. Paris, G. Steinheil, 1906.

(4) RIST et GUILLEMOT, L'oligosidérémie. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 9 novembre 1906.

de la valeur globulaire au-dessous de l'unité nous a paru assez fréquent chez les petits anémiques n'ayant pas dépassé trois ans, alors que chez les anémiques plus âgés, aussi bien que chez les adultes, l'abaissement de la valeur globulaire est beaucoup plus rare en dehors de la chlorose vraie.

En présence de ces faits, devons-nous considérer l'anémie à type chlorotique de la première enfance comme une entité clinique et hématologique aussi bien individualisée que la chlorose de la jeune fille, ou la considérer tout simplement comme l'accentuation d'une formule hématologique fréquente chez les petits anémiques de la première enfance? M. Marfan estime qu'il existe, entre les différentes formes des anémies de l'enfance, « de nombreux termes de passage et beaucoup de caractères communs ». Nous avons pu faire les mêmes constatations chez des enfants atteints d'anémies consécutives à des troubles gastro-intestinaux, et il nous a paru intéressant de résumer l'observation d'une petite malade, chez laquelle nous avons successivement observé les caractères hématologiques d'une anémie à type chlorotique, d'une anémie simple et d'une anémie avec myélémie.

Observation. — Yvonne A..., 25 mois, est adressée à l'hospice des Enfants-Assistés le 16 août 1906, pour une pâleur extrêmement accusée des téguments, qui survint quelques semaines après le début de troubles intestinaux particulièrement intenses.

*Antécédents.* — Père et mère bien portants ; le premier enfant, mis en nourrice et élevé au biberon, mourut à un an des suites d'une gastro-entérite. Le second a actuellement 5 ans et est en excellente santé. Yvonne A... naquit à terme, bien constituée, pesant 5 livres. Jusqu'à l'âge de 15 mois, elle fut élevée moitié au biberon, moitié au sein de la mère. Pendant les treize premiers mois, elle n'eut aucun trouble intestinal, son teint était normal.

*Maladie actuelle.* — A 13 mois, sans cause apparente, les accidents intestinaux firent leur apparition ; les selles étaient alternativement jaunes, liquides, glaireuses, mélangées et vertes ; elles étaient au nombre de quinze à vingt dans les vingt-quatre heures ; pendant les périodes d'amélioration relative, le nombre des selles

ne fut jamais inférieur à cinq ou six chaque jour. A aucun moment il n'y eut de convulsion.

Ce fut deux mois après le début de la diarrhée que les téguments et les muqueuses commencèrent à se décolorer. Pendant cette longue période de troubles intestinaux, le lait bouilli constitua toute l'alimentation, et le seul traitement consista en prises de bismuth et lavages d'intestin.

*Examen de la petite malade.* — On est en présence d'une enfant assez amaigrie, dont les téguments, ainsi que les muqueuses, sont extrêmement décolorés. Il n'existe pas de souffles spéciaux dans les vaisseaux du cou. Les signes de rachitisme sont au minimum (légère augmentation de volume des épiphyses inférieures des tibias et des radius, fontanelle fermée, dentition normale, pas de chapelet costal).

Pas de stigmate de spécificité héréditaire, pas de micropolyadénopathie, aucun signe de tuberculose.

Le ventre est un peu augmenté de volume, la rate déborde les fausses côtes de deux travers de doigts ; la matité hépatique est un peu supérieure à la normale. Poids le 17 août 1906 : 8 kgr. 400.

1° *Traitement. — Pendant un mois, du 16 août au 16 septembre,* on alterne le bouillon de légumes, l'eau de riz, le babeurre et le lait coupé d'eau bouillie, en augmentant progressivement de 300 à 600 grammes. Les selles sont toujours mélangées, au nombre de deux à quatre dans les 24 heures. L'anémie s'accentue ; le poids est en augmentation de 500 grammes (8 kgr. 900).

2° *Pendant le mois suivant, du 16 septembre au 16 octobre,* on ajoute aux 600 grammes de lait coupé, 30 grammes de jus de viande, puis 20 grammes de viande crue. L'état intestinal s'améliore progressivement. L'anémie est toujours très accentuée, augmentation de poids de 600 grammes (9 kgr. 500).

3° *Pendant une quinzaine, du 18 octobre au 1er novembre,* on donne avec l'alimentation ordinaire (lait, bouillies, panades) deux cuillerées à soupe par jour de Gastérine Frémont. Le degré de l'anémie demeure stationnaire, bien que les fonctions intestinales soient complètement régularisées et que l'état général soit devenu satisfaisant. Les téguments ainsi que les muqueuses sont toujours aussi décolorés. Poids sensiblement stationnaire (9 kgr. 600).

4° *Traitement médicamenteux par le protoxalate de fer,* commencé le 18 novembre (0 gr. 20 de protoxalate de fer en deux

prises chaque jour pendant vingt jours par mois, une cuillerée à café de limonade chlorhydrique du codex). Le teint de la petite malade se colore de jour en jour davantage, alors qu'il ne subissait aucune modification pendant le cours des autres traitements ; il se produit très rapidement une amélioration considérable aussi bien de l'anémie quantitative que de l'anémie qualitative. Les selles sont normales, l'état général est excellent.

*Examens du sang (numérations).*

| | Globules rouges | Globules blancs | Hémoglobines (Tlamqvist) | Polynucléaires neutrophiles | Grands mononucléaires | Mononucléaires moyens | Lymphocytes | Polynucléaires éosinophiles | Mastzellen | Hématies nucléées |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1re *Période* *Régime et viande crue.* | | | | | | | | | | |
| 16 août 1906..... | 4.460.000 | 5.400 | 65 | 46 | 4 | 49 | 1 | » | » | 2 |
| 20 — ..... | 3.720 000 | 5.600 | 65 | 62 | 4 | 33 | 1 | » | » | 5 |
| 29 — ..... | » | » | 55 | 47 | » | 51 | 2 | 0,25 | » | » |
| 5 septembre 1906..... | 4.140.000 | 6.000 | 50 | 28 | 2 | 61 | 8 | » | 1 | » |
| 17 — ..... | 3.710.000 | 5.600 | 50 | 49 | 6 | 35 | 10 | » | » | 2 |
| 23 — ..... | 2.520.000 | 4.000 | 40 | 45 | 2 | 47 | 5 | 0,5 | 1 | » |
| 30 — ..... | 3.850.000 | 3.600 | 40 | 55 | 4 | 35 | 6 | » | » | » |
| 7 octobre 1906..... | 3.190.000 | 4.800 | 65 | 50 | 7 | 40 | 1 | 1 | » | 1 |
| 15 — ..... | 2.900.000 | 3.200 | 60 | 57 | 5 | 29 | 8 | » | 1 | 1 |
| 2e *Période* *Gastérine Frémont* | | | | | | | | | | |
| 22 octobre 1906 ..... | 3.330.000 | 4.000 | 55 | 47 | 3 | 49 | 1 | » | » | » |
| 28 — ..... | 3.050.000 | 5.600 | 55 | 50 | 2 | 39 | 9 | 0,5 | » | 1 |
| 18 novembre 1906..... | 2.730.000 | 2.200 | 60 | 52 | 5 | 36 | 7 | 0,25 | » | 1 |
| 3e *Période* *Protoxalate de fer* | | | | | | | | | | |
| 25 novembre 1906..... | 3.170.000 | 7.000 | 70 | 76 | 2 | 20 | 1 | » | 1 | » |
| 2 décembre 1906..... | 3.590.000 | 4.000 | 85 | 53 | 4 | 29 | 7 | » | 1 | » |
| 12 — ..... | 3.875.000 | 5.200 | 95 | 47 | 6 | 43 | 4 | 0,5 | » | » |
| 20 — ..... | 4.040.000 | 4.400 | 95 | 54 | 4 | 38 | 3 | 1 | » | » |
| 20 janvier 1907..... | 4.620.000 | 5.400 | 95 | 47 | 6 | 40 | 4 | 3 | » | » |

*Examens du sang sec*, pendant le cours des traitements successifs.

*Première période. Régime et viande crue.* — Les hématies présentent des inégalités extrêmement accusées dans leurs dimensions respectives et l'intensité de leur coloration. Pas de polychro-

matophilie vraie (1) ; déformations peu accusées. Les mêmes modifications persistent durant cette première période.

*Deuxième période. Gastérine Frémont.* — Dès les premiers jours de ce traitement, on observe une augmentation manifeste du nombre des globules rouges de taille normale prenant énergiquement les colorants ; puis les modifications ne tardent pas à devenir exactement superposables à celles qui existaient durant la période précédente.

*Troisième période.* (*Protoxalate de fer*). — Les inégalités de taille sont moins accusées ; la quantité des éléments de dimensions moyennes ou un peu supérieures à la normale, se colorant d'une façon très vive, est beaucoup plus considérable. On assiste à une véritable transformation du sang qui se rapproche insensiblement de la normale.

Dans cette observation, deux faits nous paraissent présenter un intérêt particulier : d'une part, les conditions dans lesquelles nous avons observé des variations successives de la formule hématologique et, d'autre part, l'influence rapide du traitement ferrugineux sur la transformation de l'état anémique.

Il nous a semblé indispensable de pratiquer chez nos petits anémiques des examens de sang en séries assez rapprochés les uns des autres ; ce procédé nous permit en effet de saisir les liens étroits qui unissent entre eux les principaux types cliniques d'anémie infantile. Si nous avions pratiqué un seul examen de sang le 5 septembre 1906, nous aurions pu dire :

(1) La polychromatophilie est considérée par certains hématologistes comme un indice de dégénérescence des hématies et par d'autres comme un signe de régénération sanguine. Que l'on se range à l'une ou à l'autre de ces deux interprétations, il ne nous a pas semblé que cette affinité tinctoriale spéciale des hématies fût un fait d'observation courante, puisque nous ne l'avons qu'exceptionnellement rencontrée dans les cas où il ne s'agissait pas d'une anémie très intense. Chez tous les petits anémiques dont le chiffre globulaire était peu abaissé, nous avons par contre toujours observé des différences plus ou moins sensibles dans l'intensité de coloration des divers éléments que l'on ne saurait confondre avec la polychromatophilie véritable.

oligosidérémie sans anémie notable (4.140.000 hématies, 50 p. 100 d'hémoglobine, absence d'hématies nucléées) ; un examen unique aurait-il été fait le 23 septembre 1906, nous aurions dit : anémie importante sans myélémie (2.520.000 globules rouges 40 p. 100 d'hémoglobine) ; nous aurions par contre affirmé l'existence d'une anémie importante avec myélémie si nous avions pratiqué un seul examen le 15 octobre 1906 (2.900.000 hématies, 60 p. 100 d'hémoglobine, 100 hématies nucléées par millimètre cube de sang). Ces faits ne nous prouvent-ils pas que les anémies sont des maladies essentiellement évolutives, et notre observation n'est-elle pas une preuve certaine des formes de transition qui peuvent exister à quelques jours d'intervalle chez une même petite malade entre des types d'anémie que l'on pourrait considérer comme extrêmes s'ils étaient observés chez des sujets différents. De même qu'il nous semble difficile de créer des types d'anémies irréductibles, il ne nous paraîtrait pas conforme à la réalité des faits cliniques d'admettre une cause univoque de telle ou telle variante dans la formule hématologique (troubles gastro-intestinaux, rachitisme, tuberculose, syphilis).

La plupart des auteurs qui ont rapporté des observations d'anémies à type chlorotique du jeune âge estiment que l'administration du traitement ferrugineux est suivie en pareil cas d'un relèvement tellement rapide du taux de l'hémoglobine et du nombre des hématies qu'il existerait là un élément de diagnostic différentiel important entre la chlorose du jeune âge et les anémies plus intenses, pour lesquelles la médication martiale produirait seulement le relèvement du taux de l'hémoglobine sans variations appréciables du nombre des hématies. Le protoxalate de fer ne nous a pas paru présenter une spécificité thérapeutique aussi élective. Nous avons eu l'occasion de traiter par des médications différentes un certain nombre d'enfants très anémiés à la suite de troubles gastro-intestinaux ; les modifications du régime, l'administration de viande crue, la Gastérine Frémont, etc., ne produisirent pendant plusieurs semaines que des modifications

sans importance de la formule hématologique. Chez la plupart de nos petits malades, le relèvement aussi bien du taux de l'hémoglobine que du nombre des hématies date du jour où la médication martiale fut mise en œuvre. Il est facile, en se rapportant au tableau des examens du sang, de se rendre compte des modifications de la formule sanguine sous l'influence des divers traitements.

Telles sont les raisons pour lesquelles nous pensons que l'anémie à type chlorotique de la première enfance ne correspond pas à un type clinique et hématologique aussi spécial que la chlorose de la jeune fille. La valeur thérapeutique du fer ne saurait être exclusive à l'égard de telle ou telle variété d'anémie infantile, puisque nous avons constaté, sous l'influence de cette médication, une véritable transformation de l'état clinique et de la formule sanguine chez la plupart de nos petits malades atteints d'anémies importantes consécutives à des troubles gastro-intestinaux.

---

# REVUE GÉNÉRALE

## La symptomatologie des ostéites apophysaires de la croissance.

D'après M. A. Hardiviller.

Les apophysites de la croissance, signalées déjà par Gosselin et Giraldès, ont été étudiées d'une façon très complète par le professeur Lannelongue dans une communication faite à la Société de chirurgie en 1878. Cette question, que M. Hardiviller (1) vient de reprendre, a donné lieu à un très petit nombre de travaux. Elle offre cependant un intérêt indéniable.

En effet, les apophyses, que ce soient celles du tibia, du calcanéum, des vertèbres ou de toute autre région osseuse, sont en imminence morbide et deviennent capables de s'enflammer le jour

(1) A. Hardiviller, *L'Ostéite apophysaire de la croissance*. Thèse de Paris, 1907.

où le noyau osseux apparaît dans leur masse jusqu'alors cartilagineuse.

Dès ce jour, l'apophyse est exposée aux mêmes vicissitudes qui peuvent frapper les autres parties du squelette, et l'ostéite qui caractérise l'apophysite peut évoluer aussi bien vers la suppuration — ce qui est très rare — que vers l'hypertrophie. Or, on comprend que, chez un enfant ou un adolescent qui se plaint de sa colonne vertébrale ou de son calcanéum, ce n'est pas l'idée d'une apophysite qui vient à l'esprit. A ce titre, le travail très complet de M. Hardiviller mérite d'attirer l'attention des praticiens.

***

De toutes les apophysites de la croissance, *l'apophysite du tibia* est la mieux connue et peut même être considérée comme le type de cette affection. Voici avec quels caractères elle se présente en clinique :

Il s'agit, en général, d'un adolescent qui, à la suite d'un excès de fatigue, se plaint d'une douleur qu'il localise au niveau de l'un des genoux ou des deux à la fois, ce qui est le plus fréquent. Cette douleur apparaît brusquement, sans être précédée d'aucun phénomène prémonitoire, et se présente sous la forme tantôt d'élancements, tantôt de piqûres ou de brûlures. Elle est parfois si intense qu'elle empêche le malade de faire le moindre mouvement. Dans tous les cas, les mouvements, surtout la marche, l'exaspèrent. La bicyclette ou l'ascension d'un escalier est impossible ou n'a lieu qu'au prix de souffrances intolérables.

Le repos amène toujours une diminution dans son acuité. C'est surtout le repos horizontal qui est le plus favorable. La position assise amène au contraire peu d'amélioration. Ces différents degrés d'acuité résultent, il est facile de le deviner, de l'inégalité de tension du quadriceps fémoral. La position à genoux sur un banc ou sur une surface plane quelconque est impossible pour ces malades. Mais ils se mettent à genoux, sans inconvénient, sur un rebord tranchant comme une marche d'escalier. Dans ce cas, en effet, l'appui a lieu sur la pointe de la rotule et la partie toute supérieure du plateau tibial ; la tubérosité antérieure ne subit aucune pression.

La palpation de la région donne des renseignements précieux. On remarque en effet à la pression digitale que la douleur n'est

ni vague, ni diffuse. On réveille en un point, toujours le même, une douleur exquise, qui n'existe ni au-dessus ni au-dessous et qui siège au niveau de la tubérosité antérieure du tibia.

Si l'on vient à palper le tendon du quadriceps, on constate qu'il n'est ni douloureux ni augmenté de volume. De chaque côté de ce tendon le doigt pénètre dans les dépressions normales qui existent à ce niveau sans rencontrer ni œdème, ni fongosités. On ne sent, en pénétrant du doigt latéralement au tendon jusqu'aux surfaces osseuses fémorales et tibiales, rien d'anormal et notamment la bourse séreuse prérotulienne n'est pas enflammée. Mais si, saisissant le tendon en haut, on l'accompagne jusqu'à l'insertion tibiale, on est arrêté, après avoir dépassé la rotule, par un épaississement particulier, par une sorte de feutrage. C'est là qu'existe la douleur.

Les parties molles sont peu atteintes. La peau est quelquefois un peu rouge et présente une légère hyperthermie locale.

Quant aux symptômes généraux, ils sont nuls. La fièvre ne dépasse pas 38°, l'appétit est conservé.

Telle est dans ses grandes lignes l'histoire symptomatologique de l'apophysite tibiale quand elle se présente sous la forme non suppurée.

Lorsqu'elle se termine par la suppuration, aux symptômes précédents vient s'ajouter la fièvre, qui peut atteindre 39°-40°. Les vomissements surviennent. La peau devient rouge et un abcès s'ouvre à l'intérieur si l'on n'intervient pas à temps, ou bien oni peut assister à une ostéomyélite aiguë par propagation.

On retrouve encore les mêmes symptômes dans *l'apophysite du calcanéum.*

Cette apophysite débute en général vers l'âge de 12 ou 13 ans. C'est, après celle du tibia. celle qui présente la plus grande fréquence.

Elle se développe au niveau d'un point osseux complémentaire, qui coiffe toute la face postérieure du calcanéum, empiétant même sur les parties postérieures des faces latérales.

La palpation fait reconnaître que tout le tiers postérieur du calcanéum se trouve en quelque sorte augmenté de volume. On a la sensation, à la palpation un peu minutieuse, d'un os grossi et boursouflé. La douleur qui accompagne cette apophysite siège un peu partout en tous les points de cette large bande complémen-

taire, mais elle a son siège de prédilection au niveau de l'insertion du tendon d'Achille.

Les symptômes fonctionnels sont assez caractéristiques. L'enfant boite, et cette boiterie peut être décomposée de la façon suivante :

Au moment de l'oscillation de l'autre membre, le pied, primitivement appliqué à terre, se soulève en continuant à reposer par la pointe. Cela est dû à la contraction du triceps sural et à la traction exercée sur la face postérieure du calcanéum. Cette contraction suivie de l'élévation du talon est douloureuse chez les gens atteints d'apophysite de croissance. La douleur, presque nulle le matin au réveil, s'exaspère par les mouvements, notamment par la marche, mais elle cesse aussitôt le membre au repos. La douleur est également provoquée par la pression et les mouvements passifs du pied.

Le caractère de bilatéralité existe au niveau du calcanéum comme pour les autres apophysites, avec cette particularité, du reste générale, que l'un des côtés est notablement plus atteint que l'autre.

Il n'existe qu'un cas d'*apophysite du tubercule du scaphoïde* qui a été publié par M. Mayet.

Ce qui frappe dans cette observation au point de vue symptomatique, c'est la déformation de la région osseuse, qui devient saillante en dedans au point de dépasser même en saillie celle de la malléole interne. Il se forme dans le contour du pied, au-devant de la protubérance malléolaire et séparée d'elle par un sillon qui correspond à la tête de l'astragale, une sorte de proue osseuse, surplombant la partie tout antérieure de la vaste gouttière ostéo-fibreuse, qui conduit à la plante du pied les vaisseaux et les nerfs de la région postérieure de la jambe.

Dans l'*apophysite des vertèbres* où le processus se localise au niveau de l'apophyse épineuse, on trouve une augmentation de volume de toute la région postérieure de cet os. Ce n'est pas la saillie anormale d'une apophyse saine, c'est l'exubérance du tubercule apophysaire. Sous l'influence des frottements répétés ou simplement de l'inflammation, la région est souvent légèrement rosée ; la pression est douloureuse non seulement dans le sens antéro-postérieur, mais même lorsque les doigts du praticien saisissent latéralement l'apophyse épineuse.

Enfin, fait important, il n'existe pas de contracture dans la statique vertébrale et les mouvements de la colonne vertébrale se

font sans difficulté. Quand cette apophysite suppure, il se produit alors des phénomènes d'inflammation, de douleur, chaleur, etc., et tout cela peut aller à l'ouverture à la peau et à l'élimination de séquestres.

La symptomatologie de l'*apophysite trochantérienne* n'est pas très nette, ni très compliquée.

On constate des douleurs spontanées et provoquées par la pression au niveau de l'éminence trochantérienne. A l'inspection on ne remarque en général rien. Le grand trochanter n'est pas aussi superficiel que la tubérosité antérieure du tibia, aussi il n'y a pas de déformation appréciable.

Il y a une claudication légère, et le malade, le corps porté en avant, marche la cuisse plus ou moins fléchie sur le bassin. Lorsque la suppuration doit survenir, on note un léger état fébrile, et l'abcès formé vient, au bout d'un temps souvent long, s'ouvrir à la peau. qui présente un aspect inflammatoire.

* * *

Si le *diagnostic* d'apophysite du tibia est facile, on ne saurait en dire autant des autres localisations de cette affection.

Ainsi, en cas d'*apophysite du calcanéum*, quand on trouve la région postérieure d'un calcanéum grosse, douloureuse, épaissie, un diagnostic est souvent difficile à établir au premier abord et on pense rarement à cette matadie. En effet, il existe à ce niveau deux affections plus fréquentes : le rhumatisme tendineux, qu'il n'est pas rare de rencontrer à ce niveau chez les arthritiques, et la tuberculose.

Le rhumatisme tendineux n'a cependant de commun avec l'apophysite de croissance que la douleur ; encore cette douleur est-elle passagère et à évolution rapide durant cinq à six jours. Elle est généralement plus intense que celle de l'apophysite et subit presque toujours une forme cyclique avec périodes d'augmentation puis de décroissance. L'os lui-même a conservé son volume normal et c'est au-dessus de l'attache du tendon qu'on sent quelquefois un peu d'empâtement et de gonflement. Enfin un autre signe nettement en faveur de l'apophysite est la bilatéralité presque constante de l'affection.

Le diagnostic avec la tuberculose osseuse de la même région est

plus épineux. L'âge du sujet, la lenteur d'apparition des symptômes les variations de la douleur, l'augmentation de cette douleur après la marche, l'inutilité presque des traitements préconisés sont autant de signes communs aux deux affections.

Mais il est un certain nombre de symptômes qui permettent d'établir le diagnostic d'apophysite.

La tuberculose du calcanéum frappe un point, elle ne donne pas naissance, comme l'apophysite, à une augmentation de volume de la région osseuse. Le tubercule du calcanéum apparaît en général dans la région antérieure de l'os et se complique presque constamment de tumeur blanche astragalienne. La tuberculose du calcanéum est unilatérale, l'apophysite est presque toujours bilatérale. La douleur dans le tubercule a un maximum étroitement localisé à la région du tubercule osseux. Enfin la radiographie minutieuse, qu'on peut faire de l'os à ce niveau, permettra d'apercevoir la moindre cavité creusée par le tubercule osseux.

Le diagnostic de l'*apophysite des vertèbres* peut également offrir des difficultés.

Ici, en présence d'une saillie anormale et douloureuse des apophyses épineuses vertébrales, la première idée qui vient à l'esprit du praticien, c'est qu'il s'agit d'un mal de Pott, lequel possède ces deux caractères de la saillie et de la douleur.

La gibbosité pottique peut être quelquefois réduite à la saillie d'une seule vertèbre, mais le fait même de la gibbosité est la preuve qu'il y a affaissement du corps vertébral et que les segments du rachis supérieur et inférieur forment ensemble un angle dont le sommet est la gibbosité.

Dans l'apophysite de croissance, la colonne vertébrale est restée saine dans toutes ses autres parties et l'ensemble du rachis a conservé sa direction générale. La douleur provoquée par la pression de l'apophyse se localise au niveau même de cette apophysite.

Dans le mal de Pott, un malade intelligent se rend bien compte que cette douleur s'irradie beaucoup plus en avant et souvent dans tous les sens. Dans tous les cas, l'apophysite s'accompagne d'augmentation de volume de tout le tubercule de l'apophyse épineuse, tandis que le tubercule n'est pas volumineux mais simplement plus saillant dans le mal de Pott. Dans l'apophysite, les douleurs existent à la pression latérale, douleurs qui n'existent pas dans le mal de Pott. Enfin, et c'est un fait d'une importance primordiale,

la contracture du rachis manque dans l'apophysite de croissance.

L'*apophysite trochantérienne*, chez un enfant qui souffre au niveau de la hanche, éveille aussi l'idée d'une tuberculose, d'une coxalgie au début. La boiterie, la flexion de la cuisse sur le bassin, l'attitude du malade au lit en imposent. Mais dans la coxalgie la douleur siège au pli de l'aine principalement. Si l'on vient à frapper le talon en le repoussant vers l'articulation, cette manœuvre arrache des cris au petit malade. Or dans l'ostéite, la douleur existe seulement au niveau de la hauteur de l'apophyse. Les mouvements de propulsion ne produisent rien.

La contracture est plus prononcée dans la coxalgie que dans la trochantérite. Enfin les mouvements dans la trochantérite se passent bien dans l'articulation coxo-fémorale, tandis que dans la coxalgie les mouvement se passent dans les articulations du bassin et des vertèbres.

La sciatique peut aussi être confondue avec l'apophysite du grand trochanter. Mais dans la sciatique la douleur existe plus en arrière, dans la dépression limitée par l'éminence trochantérienne de l'ischion. Elle descend tout le long de la face postérieure de la cuisse, pour se continuer le plus souvent sur la face externe de la jambe suivant le trajet du nerf.

*
* *

Le *traitement* des apophysites non suppurées comporte avant tout le repos. Pour calmer cette ébauche d'inflammation, rien n'est supérieur au repos horizontal. Il faut donc prescrire le repos au lit pendant huit, quinze jours, au besoin trois semaines. Rapidement, sous l'influence du repos, les douleurs disparaissent et la tuméfaction s'atténue.

Les bains, qui agissent comme antiphlogistiques et sédatifs, seront également prescrits. On pourra ajouter au bain, qui sera pris tiède (34-35°), pendant quinze à vingt minutes, un kilogramme de sel marin. Localement on fera des pointes de feu, des badigeonnages de teinture d'iode. En même temps on n'oubliera pas que l'on a affaire à un adolescent, qui franchit la période d'accroissement. On prescrira donc une nourriture abondante, de l'huile de foie de morue et du glycéro-phosphate de chaux.

En présence d'une apophysite de croissance qui évolue vers la

suppuration, il faudra se souvenir que l'on se trouve en présence d'une ostéomyélite. Bien que généralement bénigne, par le fait mêmequ'elle atteint un petit îlot osseux, éloigné de l'épiphyse et de la diaphyse,il est des cas néanmoins où il y a eu propagation de l'infection à ces os et mort par ostéomyélite aiguë. Aussi, dès que les symptômes de la suppuration seront manifestes, il ne faudra pas hésiter. On fera une incision au niveau de la région et, à l'aide d'une curette, on pratiquera un évidement de l'apophyse atteinte. Un drainage consécutif amènera bientôt toute disparition de suppuration et la cicatrisation définitive se fera.

---

# ANALYSES

**Sténose congénitale du pylore**, par FURMANN. *Roussk. Vratch*, 1907, n° 11, et *Bulletin méd.*, 1907, n° 28.

Cette observation a trait à un enfant d'un mois, né à terme et nourri avec du lait stérilisé, qui commença à régurgiter le lait dès le premier jour. Les vomissements alimentaires ne faisant qu'augmenter dans la suite, cet enfant tomba dans un état d'atrophie extrême. Les matières vomies étaient composées de lait coagulé et de mucosités visqueuses ; elles dégageaient une odeur de beurre rance, mais ne contenaient pas de bile. Il y avait de la constipation. Les urines étaient rares, mais non albumineuses. On ne constatait aucun signe d'affection viscérale.

Malgré la diète absolue, continuée pendant plusieurs jours, les vomissements continuaient. On procéda alors aux lavages de l'estomac. Les vomissements ayant diminué, on essaya de nourrir l'enfant avec le lait de la nourrice par doses de deux cuillerées à café toutes les deux heures, mais cette alimentation ne fut pas tolérée. On eut alors recours à l'alimentation rectale. A cet effet, on employait des lavements de 60 centimètres cubes de lait tiédi, provenant de la nourrice. Ces lavements, donnés très lentement, au moyen d'une poire en caoutchouc, étaient bien gardés. Sous leur influence, le petit malade commença à rendre des déjections d'un jaune doré, mélangées de mucosités et de petits grumeaux blanchâtres. Les lavages de l'estomac étaient répétés journellement. Au bout d'un certain temps, l'amélioration fut telle qu'on put cesser l'alimenta-

tion rectale et donner le sein pour cinq minutes toutes les trois heures. L'enfant guérit. Actuellement, à l'âge de quatre mois, son état ne laisse plus rien à désirer.

L'auteur estime que, dans ce cas, on a eu affaire à un catarrhe de l'estomac compliqué d'un spasme du pylore. Ce dernier s'est manifesté par un ensemble de signes cliniques, tels que dilatation de l'estomac avec péristaltisme de ses parois, vomissements alimentaires incoercibles, absence de bile dans les matières vomies et constipation, l'intestin n'ayant présenté aucun symptôme morbide.

**Dilatation congénitale du gros intestin (maladie de Hirschsprung),** par F. Hue. *Normandie méd.*, 1907, n° 9, p. 230.

Cette observation concerne un enfant de 5 ans, reçu à l'hôpital, et dont la mère était partie sans donner d'autres renseignements, si ce n'est qu'elle le soignait depuis longtemps pour une constipation opiniâtre.

A l'examen on était frappé tout d'abord par l'énorme développement du ventre, qui donnait exactement l'impression d'une petite barrique. Ce ventre, dilaté à l'extrême, avec quelques veines apparentes sous la peau, paraissait prêt à éclater.

Depuis plusieurs jours l'enfant vomissait et même, depuis son entrée, il avait eu un vomissement fécaloïde. Rien ne passait par l'anus, ni matières, ni gaz. Un lavement à l'huile déjà administré n'avait rien donné. Sonorité partout à la percussion. Le facies était cyanosé, la respiration anxieuse, le pouls introuvable, la température à 36°, les extrémités froides.

Comme diagnostic on s'arrêta à celui d'une invagination chronique et l'on intervint de suite.

Le chloroforme fut très bien supporté. L'incision de la paroi surdistendue fut faite avec précaution, mais cette paroi était tellement réduite que, à peine si l'on avait effleuré l'épiderme du tranchant d'un bistouri, un jet de gaz se précipitait en sifflant. Cette perforation fermée, on agrandit l'incision et on explora l'abdomen. Au lieu d'anses affaissées on trouva une masse due à un intestin distendu. Il s'agissait d'une ectasie énorme de la fin du gros intestin, anse sigmoïde et rectum, sans obstacle mécanique au cours des matières, et non pas d'une occlusion vraie.

Comme l'ectasie remontait aussi loin qu'on pouvait l'explorer et

ne formait pas une tumeur limitée qu'on puisse enlever rapidement, on estima qu'il n'y avait rien à faire par l'abdomen.

Alors, muni de gants de caoutchouc, on dilata l'anus et avec la curette spéciale on fit l'extraction de trois bassins de matières d'une consistance solide mais sans dureté.

A la suite de cette vidange, l'abdomen s'était notablement affaissé; en même temps la teinte asphyxique de la face s'était améliorée, la respiration était meilleure et le pouls était redevenu trouvable et régulier, bien que petit.

L'enfant succomba 5 jours plus tard.

A l'autopsie, on trouva, comme lésions principales, une dilatation très marquée de l'estomac et aussi du duodénum et des premiers centimètres du grêle. Mais l'abdomen était surtout rempli par l'ampliation du rectum et de l'anse sigmoïde, dont la paroi faisait hernie par la plaie abdominale, formant au dehors une tumeur du volume d'un œuf de poule. Le maximum de dilatation portait sur la fin de l'anse sigmoïde, dont le diamètre atteint 24 centimètres dans un sens et 15 dans l'autre. Non seulement le gros intestin était dilaté outre mesure, mais encore ses parois étaient notablement épaissies et mesurent 2 à 3 millimètres, suivant les endroits.

La dilatation ne s'étendait pas sur le reste du côlon, qui cependant était gros aussi. Elle allait en diminuant insensiblement et ne dépassait pas, par en haut, les limites de l'anse sigmoïde.

Comme autres lésions il n'existait qu'un peu d'irritation au voisinage du point perforé; mais pas de péritonite suppurée. La mort paraissait devoir être attribuée surtout à la dépression cardiaque préparée depuis longtemps et aux suites de la stase fœcale.

Dans un autre cas observé par M. Hue, il s'agit d'un garçon de 16 ans, d'aspect souffreteux, peu développé, avec le teint terreux et l'air triste. Il était en proie à une constipation constante qu'il combattait plus ou moins, et restait parfois jusqu'à *un mois* sans avoir de selle! L'alimentation était insuffisante. Il n'y avait pas de vomissements.

Dans l'abdomen assez volumineux, d'une distension moyenne, on trouvait facilement, on voyait même faisant une légère saillie, une tumeur oblongue qui s'élevait du pubis jusqu'au dessus de l'ombilic. Elle n'était pas due à la vessie distendue. Le doigt introduit dans l'anus le trouvait libre, la tumeur siégeant au-dessus. Cette tumeur était un peu mobile latéralement, mate à la percus-

sion et dure, sa dureté se laissait cependant légèrement déprimer par places. Chez une femme, à un examen superficiel, on eût songé à un fibrome utérin de 3 à 4 kilos.

M. Hue diagnostiqua un mégacôlon et insista vivement pour que le malade entrât à la maison de santé. Le malade n'a pas été revu. Plus tard, il a été opéré à Fécamp. On a trouvé une tumeur stercorale formée par le gros intestin. Le malade a succombé.

Le troisième cas observé par M. Hue est celui d'un jeune homme de 20 ans, qui souffrait du ventre depuis sa naissance et dont la santé périclitait malgré tout ce qui avait été tenté jusque-là. Ce jeune homme, d'assez grande taille, avait, comme le précédent, un aspect déprimé et maladif très apparent. Il souffrait toujours du ventre et n'arrivait pas à combattre une constipation des plus opiniâtres. Pas de vomissements, inappétence complète.

Son abdomen dilaté ne contenait pas d'ascite, mais une masse volumineuse absolument analogue à celle du précédent et pour laquelle on pouvait songer d'abord à la péritonite tuberculeuse. Mais cette masse était bien uniforme, un peu dépressible, non bosselée et il n'existait dans la famille aucun antécédent tuberculeux.

Le malade et la famille étant opposés à toute intervention, on dut se borner à conseiller les moyens les plus vigoureux contre la constipation.

---

# MÉDECINE PRATIQUE

## Œdème des paupières d'origine nasale.

Par M. LAUTMANN.

De différents côtés, on insiste sur les relations qui existent entre les maladies du nez et l'œil. Dernièrement Baumgarten a publié dans la *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, n° 5, 1906, plusieurs cas d'œdème oculaire qui tous étaient dus à différentes lésions intranasales. Baumgarten a exprimé sa conviction qu'à la suite de sa publication d'autres observations analogues suivront. En effet, nous avons pu, dans le cours de la dernière épidémie de grippe, observer deux cas d'œdème des paupières dont nous avons reconnu

de suite l'origine, aidé par l'article de Baumgarten. A ces deux cas, nous pouvons en ajouter un troisième, méconnu d'abord par nous, puis dans une clinique ophtalmologique, et dont la vraie nature a été reconnue seulement *post hoc*.

Obs. I. — Enfant de dix-huit mois, atteinte de rhino-pharyngite. Le matin de notre visite, la mère constate au réveil de l'enfant que les paupières de l'œil droit sont fermées sur l'œil; elles sont rouges, ne sont pas collées. L'œil au-dessous est normal. Nous faisons faire des injections d'huile mentholée dans le nez et appliquons des compresses d'eau bouillies sur l'œil. Le lendemain, l'œdème avait presque disparu et le surlendemain l'œil était redevenu normal. En même temps, une toux quinteuse, probablement d'origine pharyngée, avait disparu.

Obs. II. — Germaine B..., âgée de 13 ans, nous a été amenée par sa mère, uniquement pour un gonflement de l'œil droit. L'enfant ne se plaint de rien d'autre et déclare surtout ne pas avoir eu un rhume de cerveau. A l'examen, œdème des paupières, les conjonctives ne paraissent pas chémotiques. L'œil absolument normal, pas d'injection bulbaire ni ciliaire.

Dans le nez, trace de rhinite. Nous conseillons des fumigations au menthol et prions la mère de nous ramener l'enfant si l'œdème persiste.

Nous revoyons la fillette seulement douze jours plus tard, accompagnée de sa sœur aînée, la mère étant grippée. L'enfant avait depuis huit jours une extinction de voix, pour laquelle elle nous était amenée. Nous apprenons que l'œdème des paupières avait rapidement disparu sous l'action des vapeurs du menthol, mais que l'enfant a eu une grippe en même temps que sa mère,et qu'elle a gardé depuis une extinction de voix. A l'examen, on voit que l'œil est normal; dans le nez des traces de rhinite, un peu de glaires dans le pharynx, une violente rougeur à l'entrée du larynx, avec des glaires amassées dans la région aryténoïdienne. Nous conseillons le même traitement de fumigations pour le larynx, expliquant à la sœur qu'il s'agit du même accident qu'à l'œil, mais, cette fois-ci, avec localisation dans le larynx.

Obs. III. — Le troisième cas, chronologiquement antérieur, concerne un garçon de sept ans, qui nous a été présenté pour un

gonflement de l'œil, survenu brusquement, en pleine santé. L'enfant ne se plaignait de rien et, à un examen minutieux, on ne pouvait déceler la trace d'aucune maladie. Le gonflement de l'œil était constitué par un œdème des paupières, surtout de la paupière supérieure, dont la conjonctive formait un épais bourrelet. Ne pouvant expliquer ce cas, nous avons envoyé l'enfant à une clinique, où l'on a institué un traitement antiphlogistique ordinaire. L'œdème a rétrocédé, mais très lentement. Il est probable que, dans ce cas, il y a eu une grippe légère qui n'a pas été reconnue, parce que, à cette époque, la grippe n'avait pas encore les allures d'une épidémie.

A ces trois observations, nous voulons ajouter avec quelques détails l'observation publiée par Baumgarten, se rapprochant le plus des trois cas observés par nous.

Une fillette de huit ans a été examinée par le professeur Szily pour un œdème de l'œil gauche, survenu après une légère grippe, deux à trois jours de fièvre; exophtalmie, et deux jours après, œdème de l'œil droit. Le professeur Szily trouve à l'examen l'œil normal et, attribuant les symptômes à une maladie nasale, envoie l'enfant à Baumgarten, sept jours après son début de maladie. A l'examen on trouve un œdème important de l'œil gauche et une forte exophtalmie. L'œil est gonflé, la malade ne peut pas l'ouvrir, la mobilité du globe a presque disparu. Œdème moindre de l'œil droit, principalement localisé sur la paupière supérieure, et il est difficile de dire s'il y a, de ce côté, une légère exophtalmie, ou non.

L'examen du nez ne montre au premier abord aucune altération remarquable; cependant, en comparant les deux côtés, on trouve que le pôle antérieur du cornet moyen gauche est au moins trois fois plus gros que celui du côté droit.

Excision avec l'anse froide, après cocaïnisation, du tiers antérieur du cornet. La partie excisée est gonflée, de consistance spongieuse; il s'écoule une sérosité abondante. Après une demi-heure, la malade peut un peu ouvrir l'œil. Le jour suivant, l'œdème de l'œil droit a disparu. Le troisième jour, l'œdème de l'œil gauche a disparu complètement, mais l'exophtalmie persiste, la mobilité du globe est améliorée.

Après six jours, les symptômes persistant, le professeur Szily conseille une nouvelle opération. Baumgarten excise, à l'aide de la

pince de Grünwald, les cellules ethmoïdales antérieures et poursuit jusqu'aux cellules postérieures. Il s'écoule du sang et une sécrétion séreuse. Le trou ainsi formé est tamponné. Le jour suivant, la malade a été renvoyée après guérison. Le résultat rapide et brillant a dépassé les espérances de Baumgarten.

Baumgarten donne l'explication suivante. A la suite de la grippe, la malade a fait une ethmoïdite du côté gauche, d'où troubles de circulation dans l'œil gauche. Après ouverture des cellules antérieures de l'ethmoïde, ces troubles de circulation ont disparu. L'œdème du côté droit était dû ou à la même cause par affection des quelques cellules de l'ethmoïde à droite, ou à ce que la congestion à gauche était si forte qu'elle a amené également des troubles du côté droit. Enfin, on pourrait songer à une action sympaphique.

Il est évident, relativement aux explications données par Baumgarten, qu'il faut s'en tenir à l'hypothèse d'un œdème des paupières dû à la congestion de la pituitaire occasionnée par la grippe. Ce n'est pas un hasard que les quatre observations concernent des enfants. Chez ceux-ci, en effet, les congestions du rhino-pharynx amènent des occlusions plus complètes du nez et des oreilles que chez les adultes. On voit les otites plus fréquemment chez l'enfant, à la suite d'une rhinite, que chez l'adulte.

Nous n'avons pas constaté dans nos cas l'exophtalmie, il est vrai que nous ne l'avons pas recherchée ; en tout cas, elle n'a pu être très saillante. Ce que nous avons voulu mettre en évidence, c'est l'œdème des paupières, pour le diagnostic duquel un médecin non prévenu pourrait être embarrassé. D'après le nombre restreint des cas observés par nous, on ne peut pas attribuer cet œdème exclusivement à la grippe, et il est possible que la rhinite ordinaire, puisse, à l'occasion, provoquer un œdème semblable, quoique nous ne nous rappelions pas avoir observé un cas analogue en dehors de la grippe. Baumgarten aussi présume une grippe à l'origine de l'affection observée par lui.

Nous voulons aussi insister brièvement sur l'effet particulièrement heureux que nous avons obtenu par le traitement simple institué par nous. Ce traitement, comme on l'a vu, est resté loin du radicalisme de Baumgarten. Nous croyons même qu'une intervention radicale trop hâtive peut être plutôt nuisible par la réaction consécutive nécessaire. Comme l'affection est plutôt effrayante que

dangereuse, la temporisation est d'autant plus permise. Mais l'affection perdra son caractère inquiétant aussitôt qu'on aura appris à trouver à son origine un début de grippe (1).

---

# OUVRAGES REÇUS

P. Bézy, **L'Enfant**, organes du nouveau-né, leurs fonctions pendant l'enfance, la croissance. Paris, J.-B. Baillière, Toulouse, Privat, 1907.

Benjamin D. Martinez, **Higiene escolar**, Buenos-Aires, 1907.

---

# NOUVELLES

[V. E. M. 1907.]

Le 9e voyage d'études médicales organisé par le docteur Carron de la Carrière, 2, rue Lincoln, Paris, aura lieu, sous la direction scientifique du professeur Landouzy, du 1er au 13 septembre 1907.

Il comprendra les stations de l'Est et du Jura : Sermaise, Vittel, Contrexéville, Martigny, Bourbonne, Luxeuil, Bains, Plombières, Gérardmer, La Schlucht, Bussang, Le Ballon d'Alsace, Besançon-Mouillère, Salins, La Faucille, Divonne.

Congrès international d'hygiène scolaire.
Londres, du 5-10 août 1907.

Le Congrès est divisé au point de vue du travail en 11 sections, qui sont :

I. Physiologie et psychologie des méthodes d'éducation et de travail intellectuel. — II. Inspection médicale des écoles. — III. Hygiène du corps enseignant. — IV. Education des écoliers et des maîtres en hygiène. — V. Education physique et hygiène de l'entraînement. — VI. L'hygiène en dehors de l'école. Colonies de vacances. Relations de l'école et de la famille. — VII. Maladies conta-

---

(1) *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1907, vol. XXIII, n° 4, p. 315.

gieuses. Les écoliers malades. — VIII. Ecoles pour les faibles d'esprit et les anormaux. — IX. Ecoles pour les aveugles et les sourds-muets. — X. Hygiène des internats. — XI. Bâtiments et fournitures scolaires.

Voici le programme provisoire :

Samedi 3 août, neuf heures du matin : Ouverture des salles de réception et des bureaux. Délivrance des tickets, des programmes et de tous renseignements relatifs au Congrès.

Dimanche 5 août : Services à la cathédrale.

Lundi 5 août : Séance d'ouverture. Réception des délégués. Discours d'inauguration par le président du Congrès, sir Lauder Brunton.

Les mardi 6, mercredi 7, jeudi 8 et vendredi 9, de dix heures du matin à deux heures de l'après-midi, réunions des sections. A midi : discussion d'un des rapports en séance plénière.

Mardi 6, à trois heures : Excursions et visites. A huit heures du soir : Conférences par le Right Rev. Bishop Welldon D. D., doyen de Manchester : L'influence de l'éducation scolaire sur l'éducation morale des adolescents.

Mercredi 7 : L'après-midi et le soir séances d'affaires.

Jeudi 8, trois heures : Excursions et visites. Huit heures : Conférence sur l'hygiène du sport chez les jeunes filles et les jeunes femmes par le docteur Doléris, accoucheur des hôpitaux de Paris.

Vendredi 9, une heure et demie : Séance générale de clôture. Trois heures : Excursions et visites. Huit heures du soir : Conférence par le professeur Griesbach.

Samedi 10 : Excursions.

---

*Le Gérant :* G. STEINHEIL.

---

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

TRAVAIL DU SERVICE DU Dr JULES VOISIN, A LA SALPÊTRIÈRE

**La démence épileptique chez les enfants et les adolescents** (1), par le docteur ROGER VOISIN, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le terme « démence » en psychiatrie désigne un syndrome mental caractérisé par l'affaiblissement ou la perte partielle ou totale des facultés intellectuelles, morales et affectives, sans possibilité de retour.

Cette définition admise actuellement (2) résulte surtout des travaux de l'école française, des Esquirol, des Morel, etc...

Les deux caractères nécessaires et suffisants qui permettent d'appliquer à un état mental la désignation démentielle, sont donc la perte de tout ou partie des facultés mentales et l'incurabilité de cette perte.

Tout phénomène passager, même s'il comprend un oubli presque absolu des connaissances acquises, ne devra donc pas être qualifié de démence, car le retour à l'état normal antérieur est possible. Le terme de « démence aiguë », employé jadis par Calmeil, ne doit donc plus être employé, mais on doit appliquer à cet état les termes de confusion mentale, de stupeur, d'hébétude profonde.

Cette délimitation de ce que l'on doit comprendre, dans l'état actuel de la science, sous le nom de démence est nécessaire, au début d'une étude sur la démence épileptique. Les épileptiques, en effet, présentent souvent après leurs attaques, ou comme équivalents psychiques d'attaques, des troubles mentaux passagers de nature diverse, mais dans lesquels l'élément confus prédomine. M. Féré (3) applique à ces accidents, qui ne disparaissent que peu à peu, le terme de dé-

(1) Partie clinique d'un Mémoire présenté à la *Société médico-psychologique* en vue du prix Belhomme.

(2) A. MARIE, *La Démence*, Paris, 1906.

(3) FÉRÉ, *Les Épilepsies et les Épileptiques*, Paris, 1890.

mence aigüe avec stupeur. Leur disparition complète en un temps plus ou moins long après l'accès doit leur faire dénier ce qualificatif d'accident démentiel. Je ne les décrirai donc pas en tant qu'accidents particuliers de démence aigüe; mais comme ces troubles de confusion mentale post-convulsive jouent un rôle dans l'évolution de l'affaiblissement intellectuel progressif des épileptiques, leur description trouvera cependant place dans le tableau de la démence épileptique.

La démence est le terme presque fatal auquel viennent aboutir les formes diverses du mal comitial. Le fait est classique, signalé dans tous les auteurs ; cependant souvent il n'est que peu fait mention de l'âge auquel elle apparaît.

En tout cas, la démence épileptique de l'enfance et de l'adolescence n'a pas encore fait l'objet d'un travail d'ensemble.

Calmeil (1835) (1) est d'avis qu'à tout âge, mais surtout dans la jeunesse, les épileptiques des deux sexes éprouvent un affaiblissement presque constant des facultés mentales.

Delasiauve (1854) (2) insiste sur ce fait que l'épilepsie est une affection de l'enfance ; quand elle sévit avec force durant les premières années, elle peut non seulement amoindrir les facultés, mais les enrayer. Georget et Delasiauve trouvent un tiers des idiots épileptique ; Herpin, un cinquième. Delasiauve ajoute cependant : « Il est des enfants atteints de mal caduc, qui, malgré la fréquence de leurs accès, se développent de corps et d'esprit, poursuivent profitablement leur éducation et parviennent à l'adolescence dans des conditions à peu près identiques d'intelligence et de force à celles de leurs camarades exempts d'infirmité. »

Ball (3), dans le *Dictionnaire Dechambre*, signale que la démence épileptique peut survenir à tout âge, même dans la première enfance. L'enfant dans ces cas devient idiot. « Il y aurait certainement lieu... de rechercher s'il ne s'agit pas

(1) CALMEIL, *Dictionnaire en 30 volumes*. Article : Démence.
(2) DELASIAUVE, *L'Épilepsie*, Paris, 1854.
(3) BALL, *Dictionnaire encyclopédique Dechambre*, article : Démence.

dans ces cas d'affections cérébrales déterminant à la fois des accès épileptiques et un arrêt de l'évolution intellectuelle. »

MM. Bourneville, d'Ollier, et Brissaud rapportent, en 1880, 8 observations de démence épileptique avec examen histologique, dont 3 concernent des adolescents, âgés respectivement de 20 ans (obs. I), de 19 ans (obs. II), de 13 ans (obs. VII). Dans les deux premiers cas, les auteurs ne trouvent aucune lésion appréciable au niveau du cerveau. Dans le troisième, il existait des lésions de méningo-encéphalite. L'affaiblissement intellectuel des malades est seulement noté, mais sans détails (1).

Par contre, dans le *Traité clinique des maladies mentales* de Schüle (1886) (2), quelques pages sont consacrées aux troubles mentaux survenant chez les jeunes épileptiques.

L'auteur décrit une psychose chronique apparaissant souvent à l'époque de la puberté et caractérisée soit par un affaiblissement psychique progressif, qui porte d'abord sur la mémoire et qui se généralise plus tard, soit par une forme particulière de dégénérescence mentale, changement de caractère, grande activité, vantardise, ténacité importune continuelle.

Cet affaiblissement psychique progressif, cette démence par conséquent, peut ressembler beaucoup à la paralysie générale. Les signes somatiques prédominent, troubles intenses de coordination (parole, écriture, mais surtout membres inférieurs). Les symptômes psychiques sont ceux de la démence progressive, mais sans le caractère de la paralysie classique (absence de délire ambitieux). La tendance progressive est aussi moins marquée ; arrivé à un certain degré, l'état pathologique reste stationnaire ; c'est ainsi que la durée très longue de l'affection rend cette forme différente de la paralysie classique. Les attaques d'épilepsie qui produisent cette forme

(1) Bourneville, d'Ollier, Brissaud, *Archives de neurologie*, 1880, p. 213-255.

(2) Schüle, *Traité clinique des maladies mentales*. Trad. Dagonet, 1888.

sont très rarement typiques, ordinairement c'est le petit mal qui existe, la déchéance psychique est rapide, le trouble mental aigu est représenté par de la stupeur avec période d'excitation.

M. Féré (1890) (1) remarque simplement que le tiers des idiots est épileptique, que l'idiotie est entretenue par l'épilepsie, que l'éducation des idiots épileptiques est difficile, car chaque attaque fait table rase des connaissances antérieures, mais que si on supprime les attaques, ces enfants par contre s'améliorent rapidement.

M. Jules Voisin (1897) (2) décrit deux formes de démence épileptique : une démence vésanique ordinairement tardive, et une démence presque paralytique, spasmodique, apparaissant surtout à l'époque de la puberté.

Il revient sur cette démence particulière à diverses reprises et en établit les signes caractéristiques (3).

Dans les traités classiques récents, M. Dutil (4) ne fait que signaler la possibilité, chez l'enfant, de symptômes d'idiotie qui ne sont que des symptômes de démence épileptique. « Lorsque l'épilepsie se développe dans les premières années de l'existence, elle a pour conséquence l'arrêt de développement des facultés intellectuelles et bientôt la perte des quelques notions que l'enfant a pu déjà acquérir. Il s'en suit que le jeune malade présente l'aspect d'un idiot, et pourra être considéré comme tel si la maladie causale ou l'évolution vraie des phénomènes morbides est méconnue. En réalité, il s'agit, en pareil cas, non point d'un idiot épileptique, mais d'un épileptique devenu dément. D'ailleurs, dans l'une et l'autre éventualité, l'enfant est irrémédiablement voué à la déchéance dé-

(1) FÉRÉ, *loc. cit.*

(2) JULES VOISIN, *L'Épilepsie.* Paris, 1897.

(3) *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 7 juil. 1899. — *Ann. Méd. Psychol.*, 31 juil. 1899. — *Gaz. heb. de méd. et de chir.*, 24 octobre 1899. — *XIII^e Congrès intern. de Méd.*, Paris, 1900. Sect. de Neurologie. — *Cong. des Méd. aliénistes*, Grenoble, 1902.

(4) DUTIL, Art. Épilepsie in *Traité de médecine* BRISSAUD-BOUCHARD, t. X, et *Traité de pathologie mentale* de G. BALLET.

finitive. La suspension ou l'éloignement des crises, qu'elles se produisent spontanément ou sous l'influence de la médication bromurée, n'amène que rarement une amélioration imparfaite et bientôt effacée par de nouveaux accès. »

Par contre M. Chaslin (1), dans la deuxième édition du *Traité des maladies de l'enfance*, donne une note nouvelle. A côté des descriptions de Schüle et de Jules Voisin qu'il rapporte, il ajoute les lignes suivantes : « Parfois cette démence, qui s'accentue ordinairement à la suite de chaque accès ou série d'accès, prend une marche progressive indépendante : elle peut être purement intellectuelle ou s'accompagner de symptômes qui font songer à la paralysie générale. Il est permis aussi de se demander dans certains cas s'il n'y aurait pas des rapports étroits entre elle et la démence précoce de Kraepelin, comme l'a remarqué le docteur Nageotte. »

Telles sont, résumées, les données éparses dans la littérature et intéressant spécialement la démence épileptique de l'enfance et de l'adolescence.

## Symptômes.

J'aurai en vue dans ce mémoire, d'une manière presque exclusive, les cas de démence d'origine épileptique survenant dans la seconde enfance ou dans l'adolescence, lorsque les facultés intellectuelles sont déjà complètement développées.

Je dirai seulement que dans la *première enfance*, avant le complet développement intellectuel, l'apparition d'une démence d'origine épileptique donne lieu à ce qu'on appelle l'idiotie acquise. Ces enfants sont des idiots d'origine épileptique, et cette appellation d'idiots est juste, puisque le développement intellectuel de l'enfant n'est pas complet et est arrêté dans son évolution ; mais, au point de vue psychologique, on doit dire que ces enfants idiots sont également des déments, puisque, avant leur complet développe-

(1) CHASLIN, *Traité de médecine des enfants* GRANCHER-COMBY, 2e édition. Article : Épilepsie.

ment, ils peuvent même perdre les connaissances qu'ils ont pu acquérir.

La démence épileptique des *grands enfants* et des *adolescents* n'est pas toujours pareille à elle-même, et c'est la constatation que l'on est amené à faire en compulsant les observations des malades d'un service d'épileptiques. Dans le service du Dr Jules Voisin, à la Salpêtrière, j'ai pu suivre ainsi d'année en année les modifications intellectuelles et morales présentées par le même malade depuis son jeune âge, le service se composant de deux sections, l'une d'enfants jusqu'à l'âge de 18 ans, l'autres d'adultes uniquement épileptiques.

L'importance, pour l'étude de la démence, d'observations suivies pendant de longues années est primordiale. Tel état d'affaiblissement intellectuel constaté chez un épileptique ne tire sa valeur que de la connaissance de l'état antérieur, et pourrait être pris, à un examen rapide, pour un syndrome de Little dans certains cas, ou pour une confusion mentale dans d'autres, etc.

De l'examen de ces observations nous devons d'abord constater que la démence épileptique apparaît très souvent dans l'adolescence. Pour donner une idée approximative de cette fréquence, nous considérerons l'état intellectuel des enfants épileptiques qui, arrivés à l'âge de 18 ans, dans ces six dernières années, sont passés de la section des enfants à celle des adultes.

Depuis le 1er janvier 1900, 35 épileptiques, soignées depuis de longues années dans le service d'enfants, se sont trouvées dans ce cas ; or, sur ces 35 malades, 18 présentaient de l'affaiblissement intellectuel acquis, de la démence. Cette proportion énorme de plus de 50 p. 100 tient probablement à ce que les épileptiques internées à l'hospice de la Salpêtrière, les seules que nous considérerons ici, sont soit des grandes épileptiques à attaques nombreuses, soit des épileptiques à troubles mentaux marqués, nécessitant leur internement.

Cet affaiblissement intellectuel est apparu chez ces dix-huit

malades surtout vers 12-15 ans, à l'époque de la puberté.

Si les phénomènes qui accompagnent la puberté paraissent ainsi jouer un rôle prédominant dans la production de cette démence, des infections et intoxications de toute nature peuvent aussi être incriminées.

Nous relevons chez quelques malades la fièvre typhoïde la rougeole, la diphtérie. Dans d'autres cas c'est une croissance exagérée que l'on trouve à l'origine des accidents.

Une place particulière doit être attribuée aux troubles gastro-intestinaux qui accompagnent si souvent l'épilepsie dite essentielle et qui paraissent relever des phénomènes d'auto-intoxication.

Ainsi qu'il a été signalé par tous les auteurs, nos déments épileptiques sont des malades à *accès fréquents*. Ces accès se présentaient soit sous la forme d'attaques convulsives, soit sous celle de vertiges, soit plus souvent sous les deux formes.

Les divers auteurs qui ont décrit la démence épileptique ont insisté sur l'importance des *vertiges* dans la production de la démence. Esquirol l'avait déjà signalée ; on a même été jusqu'à invoquer cette influence défavorable des vertiges contre l'emploi du bromure de potassium, qui, comme on le sait, remplace souvent l'attaque convulsive vraie par la simple perte de connaissance.

Cette crainte n'a pas été justifiée par la pratique, et Burlureaux (1) soutient au contraire que le traitement, diminuant le nombre des accès, diminue le nombre des déments. — On est en effet d'avis aujourd'hui que le caractère de l'accès d'épilepsie a peu d'importance, que c'est le nombre des accès que l'on doit incriminer ; et il est bien certain que si les grandes attaques étaient aussi fréquentes que les vertiges, elles amèneraient bien plus vite la démence.

Cette opinion est admise aussi bien en France (Féré, etc.) que dans les pays étrangers, par exemple par Ireland (2).

(1) Burlureaux, *Dict. encyclopédique de Dechambre*. Art. Epilepsie.

(2) Ireland, *Mental Affections in children*, 2e édition, 1900, ch. IX : Epileptic idiocy, pp. 154-169.

A côté du *nombre* des attaques, un autre facteur doit encore être considéré, c'est *l'état mental* présenté par les enfants après leurs accès, avant que la démence ne se soit installée.

D'une manière générale, toutes ces enfants, futures démentes, présentaient un trouble mental très net après leurs accès, caractérisé surtout par l'hébétude prolongée. La plupart des auteurs ont attiré l'attention sur ce fait, et M. Bourneville (1) vient à nouveau d'en signaler l'importance.

Cette sorte de démence aiguë, ainsi que l'appelle encore actuellement M. Féré, est en petit et momentanément le tableau que présentera plus tard, d'une manière permanente, la malade devenue démente chronique.

Comme les accès nocturnes sont suivis d'un sommeil réparateur, leur rôle néfaste paraît être moins considérable que celui des accès diurnes.

Enfin les accès sériels et les états de mal sont les plus grands facteurs de cette démence.

Classification. — Mais si la démence épileptique juvénile a comme caractères généraux d'apparaître vers la puberté, surtout chez les enfants à grands nombres d'accès et présentant de l'hébétude post-comitiale ou des équivalents mentaux, elle n'affecte cependant pas toujours la même physionomie.

Trois grands groupes de faits peuvent être distingués :

1° La démence est due à la coexistence d'épilepsie et de paralysie générale juvénile ; il s'agit dans ce cas à proprement parler non pas d'une démence épileptique, mais d'une démence chez un épileptique.

2° La démence revêt une forme particulière avec spasmodicité : démence paralytique et spasmodique.

3° La démence ne s'accompagne pas de spasmodicité.

A. *Épilepsie et paralysie générale juvénile.* — La coexistence d'épilepsie et de démence due à la paralysie générale est un fait exceptionnel dans l'enfance et l'adolescence.

---

(1) Bourneville, Contribution à l'étude de la démence épileptique. *Arch. de Neurologie*, 1904, II, pp. 337-356.

Un seul fait certain de cette coexistence a été publié par MM. Toulouse et Marchand (1), fait confirmé par l'examen histologique.

En voici le résumé :

Obs. de MM. Toulouse et Marchand. — Le 11 décembre 1897, une jeune fille de 19 ans entre à Villejuif avec le diagnostic : débilité mentale avec épilepsie. A son entrée elle est dans une période de troubles et de grande agitation avec violences. Les propos sont incohérents et témoignent d'une grande confusion mentale. Elle ne veut pas manger et on a beaucoup de peine à la forcer à s'alimenter. Vertiges et accès nets d'épilepsie.

Après douze jours de cet état, ma malade paraît se réveiller ; elle ne se souvenait pas de ce qu'elle avait fait pendant son délire, et ne croyait pas être à l'hospice.

Ces accès de délire épileptique existaient depuis l'âge de 11 ans. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ni personnels.

L'enfant avait fréquenté l'école plusieurs années et avait une instruction primaire; la physionomie est expressive, elle paraît d'une intelligence assez grande.

Nouvelle période d'agitation en mars 1898, délire avec hallucination de la vue et de l'ouïe. Réflexes lumineux normaux.

En mai 1898, nouvelle période d'agitation, hallucination de la vue; un fait nouveau se produit : la parole paraît lente, l'articulation hésitante, le timbre nasonné.

Dans les mois qui suivent cette crise, la malade redevenue calme reste hébétée, ignorant comme toujours sa crise passée, semblant même inconsciente de son état actuel. En outre, sa parole est restée mal articulée. La malade tombe en démence et meurt subitement en octobre 1898.

Cette démence fut considérée par les auteurs comme n'étant pas de nature épileptique, pour les raisons suivantes :

« L'affaiblissement était survenu, sans que les crises devinssent plus nombreuses, d'une manière rapide, mais progressive et sans oscillations.

(1) Toulouse et Marchand, *Ann. Méd. Psych.*, 1898, II, pp. 181-191.

« La démence était plus profonde que dans l'épilepsie. Cette malade était devenue tout à fait incapable de prendre part comme jadis aux travaux de ménage. Elle oubliait ce qu'elle faisait et paraissait indifférente à ce qui se passait autour d'elle ; elle était en outre malhabile de ses mains.

« Enfin l'embarras de la parole était devenu de plus en plus net et même tout à fait caractéristique. L'articulation était lente, saccadée, les syllabes étaient répétées, et tous les sons sortaient avec un tremblement appréciable. La langue et les lèvres étaient animées de fortes oscillations, surtout à l'occasion des mouvements. Les gestes étaient maladroits, la démarche lourde et mal associée. »

Les auteurs ajoutaient : « Il n'existe pas de troubles du côté des pupilles. La sensibilité et les réflexes ne présentent rien d'anormal.

Je discuterai ultérieurement la valeur de ces observations.

B. *Démence épileptique, paralytique et spasmodique.* — C'est M. Jules Voisin, qui, le premier, en 1897, attira l'attention sur une forme particulière de démence épileptique, avec symptômes tabéto-spasmodiques, donnant l'aspect d'une véritable diplégie cérébrale se rapprochant beaucoup de la maladie de Little. Depuis lors, il revint sur ce sujet à diverses reprises.

Cette forme particulière de démence me paraît aujourd'hui devoir bien être isolée; les symptômes cliniques en sont particuliers et propres. Peut-être même les lésions seraient-elles également spéciales (1). Pourtant, en dehors de ces communications que nous venons de rappeler, aucun autre auteur n'a rapporté de cas analogues. La démence paralytique spasmodique n'est cependant pas une affection rare dans les services d'enfants épileptiques hospitalisés; M. Jules Voisin a pu déjà en publier 14 observations, dont 11 dans l'enfance et l'adolescence, et j'en ai moi-même observé deux nouveaux cas.

(1) Jules Voisin, Roger Voisin et Laignel-Lavastine, *Autopsie de deux cas de démence épileptique, paralytique et spasmodique*. Soc. méd. des Hôp., 1906.

Ces faits pourtant sont souvent encore méconnus; j'ai pu en effet relever dans la thèse d'un élève de M. Bourneville, M. Dodier (1), une observation typique de cette démence, sans que l'auteur eût attiré l'attention sur la spasticité observée et rapproché ce cas du syndrome démentiel isolé par Jules Voisin.

Cette démence particulière n'apparaît pas chez toutes les grandes épileptiques, mais seulement chez certaines d'entre elles, chez qui la névrose revêt un caractère particulier. On peut ainsi prévoir quelquefois assez longtemps à l'avance, l'apparition de cet affaiblissement intellectuel.

Cette démence survient en effet, soit après de fréquents états de mal convulsifs, soit après des états de mal vertigineux, soit plus rarement enfin après des séries d'« accès en série ».

L'état de mal convulsif n'a pas besoin d'être défini, il est actuellement bien connu : il est caractérisé par des accès convulsifs répétés, par la persistance de la perte de connaissance entre chaque accès ou coma et par l'élévation de la température. Sa durée n'est que de quelques jours.

*L'état de mal vertigineux* (Jules Voisin) par contre est moins connu; ici les convulsions n'existent pour ainsi dire pas. Au début et à la fin de cet état, on note cependant quelques attaques convulsives complètes, mais, pendant toute sa durée, l'attaque complète est exceptionnelle; on ne note uniquement que des ébauches d'attaques convulsives, ou plutôt des vertiges. Cet état mérite d'être rapproché de l'état de mal convulsif par l'hébétude, la perte de connaissance qui existe entre chacun de ces vertiges. Durant toute sa durée, l'enfant dans la torpeur n'entend rien, ne comprend rien, est incapable de marcher, de parler et même de manger tout seul. Cette perte de connaissance est associée de plus à de l'élévation de température. Celle-ci est certes moins marquée que dans l'état de mal convulsif : on n'y note pas les chiffre de 40°, 41°, qui sont

(1) Dodier, *Contribution à l'étude de la démence des épileptiques*. Thèse de Paris, 1904.

fréquents dans le premier cas ; la fièvre oscille entre 38 et 39° et atteint exceptionnellement 39°,5. Cette perte de connaissance entre les vertiges, cette élévation de température, rendent donc cet état en tout point comparable à l'état de mal convulsif. Sa durée, par contre, est bien plus longue; on peut voir cette perte de connaissance durer de longs jours, des semaines, jusqu'à quatre et six.

Enfin, dans certains cas, l'enfant n'a pas présenté de véritables états de mal, il n'y a pas eu d'élévation de température, pas de pertes de connaissance; mais les accès ont apparu *en série*. Tantôt la série est caractérisée par la succession d'accès convulsifs dans la même journée (3, 4, 10, 20), ils peuvent même être subintrants et le second commencer avant que le premier ait eu le temps de finir. Tantôt la série est constituée par la répétition journalière, pendant plusieurs jours consécutifs, alors même qu'il n'y en aurait qu'un par vingt-quatre heures, d'accidents convulsifs. Mais l'état mental du malade est particulier durant cette période : il existe des troubles d'embarras gastrique concomitants et probablement même des phénomènes de rétention urinaire, ainsi qu'il résulte d'expériences que j'ai faites avec M. Louis Krantz (1), et qui confirment d'ailleurs d'autres recherches effectuées dans le service.

Au cours de cet état de mal, de ces séries d'accès, lorsque l'enfant est candidat à la démence paralytique, on voit ordinairement survenir des phénomènes de parésie, quelquefois de paralysie localisée ou généralisée, avec souvent exagération des réflexes tendineux et des phénomènes de spasticité.

Ces paralysies ont comme principal caractère d'être fugitives ; elles peuvent intéresser soit les membres supérieurs, soit le plus souvent les membres inférieurs ou la moitié du corps, et même s'accompagner d'aphémie. Ces paralysies

(1) Roger Voisin et L. Krantz, *Arch. de méd. expérimentale*, février 1905.

sont très fugaces, on peut les voir apparaître et disparaître dans la même journée, et elles pourraient passer inaperçues si une personne avertie ne donnait les soins au malade.

Ces accidents ont été relevés dans presque toutes les observations. Cependant, on peut voir survenir cette démence spasmodique sans qu'on ait pu signaler antérieurement de troubles moteurs.

ÉTAT. — C'est chez de tels malades qu'apparaîtront les premiers signes de la démence spasmodique.

Les phénomènes intellectuels et somatiques marchent à peu près de pair.

On remarque d'abord qu'après chaque série d'accès, après chaque état de mal, l'intelligence du malade baisse doucement. L'enfant se relevant ne possède plus les notions acquises antérieurement. Un grand vide s'est fait dans sa mémoire, surtout manifeste quand il retourne à la classe.

Puis bientôt on observe, au cours des états de mal ou des séries d'accès, que les paralysies, observées antérieurement seulement pendant quelques heures, persistent maintenant pendant plusieurs jours, jusqu'à ce que l'enfant soit complètement remis de l'hébétude qu'il présente alors. Ces paralysies, ces contractures transitoires ne tardent pas à persister dans les périodes intercalaires, très légèrement au début il est vrai, puis d'une manière plus durable. Les mouvements sont lents, raides ; la raideur musculaire se manifeste surtout lorsqu'on fatigue le malade, quand on lui fait monter un escalier, par exemple.

Bientôt cette raideur s'accentue et donne à la parole et à la démarche un aspect tout particulier. La *parole* devient traînante, lente, scandée ; elle est précédée d'un grand effort inspiratoire, puis l'enfant projette lentement les lèvres en avant, en les arrondissant comme s'il voulait donner un baiser, ouvre largement la bouche, et prononce péniblement les quelques mots, souvent même le mot unique, qu'il peut prononcer, dans une expiration rapide. Le mot paraît rejeté de la bouche d'une manière spasmodique. Cette contracture ou

plutôt cette raideur des muscles de la langue et des lèvres donne quelquefois à l'enfant l'aspect du rire sardonique. Cette spasmodicité est encore bien nette lorsque l'on fait tirer la langue au malade. Il la tire lentement. La langue, une fois dehors, peut présenter quelques mouvements d'hésitation, mais pas de mouvements fibrillaires; elle ne tremble pas, mais paraît contracturée. L'enfant la tient quelquefois long temps dehors, puis il la rentre subitement tout d'un coup, comme si elle était mue par un ressort, en même temps qu'il ferme la bouche.

*La démarche*, d'abord un peu hésitante, devient spasmodique. L'enfant marche en sautillant, les jambes raides, à petits pas précipités, la pointe du pied traînant sur le sol.

Ces troubles de la marche, de la parole ne persistent d'abord que dans les quelques jours qui suivent la série d'accès ou l'état de mal, pour s'atténuer ensuite et ne réapparaître qu'à l'occasion d'un nouvel état de mal.

Mais bientôt ils persistent dans les périodes intercalaires ; la spasmodicité, la contracture sont continuelles, plus exagérées par moments lorsque l'enfant présente ces séries d'accès avec troubles mentaux et élévation ou non de la température, atténués par contre lorsque les accès n'affectent pas cette forme particulière.

C'est alors que le tableau clinique présenté par ces malades est des plus particuliers et des plus troublants pour les médecins qui n'ont pas eu l'occasion de voir de tels épileptiques.

Tantôt, en effet, ils sont au lit, incapables de mouvements, les membres raidis, contracturés, les jambes fléchies sur les cuisses, les cuisses sur le bassin, les mains sur les avant-bras, les avant-bras sur les bras, les bras accolés contre le tronc ; le moindre contact exagère cette contracture, et on ne peut parvenir à étendre les membres qu'après un certain temps et après avoir vaincu la résistance de contracture. On peut même observer la formation d'escarres. Les réflexes tendineux sont très exagérés, mais sont quelquefois difficiles à observer du fait même de la contracture. Le Babinski est fortement en

extension. Les malades n'ont pas l'air de comprendre ce qu'on leur dit et peuvent à peine avec effort faire les mouvements des lèvres, comme si elles voulaient parler. Si on les observe avec attention, on les voit tout d'un coup pâlir, ou rester les yeux fixes, ou présenter de petits mouvements de rotation ou de flexion de la tête. Ces symptômes ne sont autres que l'indice d'ébauches d'accès convulsif ou d'absence.

Tantôt, au contraire, ces malades seront debout, pourront marcher, d'une manière sautillante il est vrai, aller jusqu'à l'école; ils répondront aux questions qu'on leur posera par phrases hachées, avec peine, avec projection des lèvres. Les contractures seront à peine perceptibles, les escarres se seront cicatrisées. Seuls, les réflexes patellaires persisteront exagérés ; l'excitation de la plante du pied ne provoque généralement plus l'extension du gros orteil, ou elle n'existe qu'à la suite d'un accès convulsif. Cet état d'amélioration se continuera jusqu'à ce qu'un nouvel état de mal vienne les clouer de nouveau dans leur lit.

Mais à la longue les périodes intercalaires elles-mêmes disparaîtront, le malade ne pourra plus marcher, la déchéance intellectuelle ne présentera plus de rémission, et le séjour au lit sera indéfini. L'enfant gâteuse ne pourra plus émettre aucun son, les contractures s'aggraveront; le malade, complètement raide dans son lit, pourra être levé d'une seule pièce ; si on l'asseoit, il faudra le soutenir sur sa chaise ; ses pieds raidis, contracturés, déviés, n'atteindront pas le sol, et la flexion du corps sur le bassin sera très difficile à obtenir. Le Babinski sera alors constant, on notera une trépidation épileptoïde très marquée ; tous les réflexes tendineux seront fortement exagérés.

L'alimentation à son tour deviendra difficile, par suite de contractures des muscles pharyngés; des escarres se produiront sans aucune tendance à la guérison et le malade finira par succomber dans le marasme le plus complet.

Telle est la fin habituelle de cette forme de démence ; dans certains cas cependant l'enfant pourra succomber avant l'ins-

tallation complète de cette période terminale, au cours d'un état de mal.

Plus rarement, on peut voir un arrêt dans l'évolution de cette démence. La maladie reste dans la période spasmodique avec démarche sautillante, parole scandée, exagération des réflexes, mais la diminution des contractures permettra l'utilisation de tels malades. De même leur déchéance intellectuelle subira un arrêt : ils auront oublié leurs acquisitions les plus récentes, mais pourront accomplir quelques travaux grossiers. Tel est le cas de Vaud... qui a servi à établir en 1897 le type de cette démence et qui vit encore actuellement, âgée de 32 ans, capable de faire son lit, de manger toute seule, etc. Cette rémission est exceptionnelle.

Signalons enfin que c'est chez de tels malades, au moment des accès en série, des états de mal vertigineux, que MM. Jules Voisin, Péron, Petit, Hauser, etc., ont signalé des modifications dans l'élimination urinaire, caractérisées par des phénomènes de rétention.

Chez 7 malades, j'ai pratiqué la ponction lombaire et n'ai trouvé aucune modification du liquide céphalo-rachidien.

La durée habituelle de cette démence, d'après nos observations, est de 10 à 12 ans.

C. *Démenceép ileptique non spasmodique.* — Si, dans l'enfance et dans l'adolescence, la démence due à la paralysie générale est exceptionnelle, si la démence paralytique et spasmodique est encore relativement peu fréquente, il n'en est pas de même de la démence ordinaire, sans spasmodicité. Mais les caractères qu'elle revêt sont un peu particuliers chez ces jeunes sujets ; par le groupement des symptômes qu'elle présente, par la marche qu'elle affecte, elle peut rentrer absolument dans le groupe, isolé au cours de ces dernières années, des démences précoces.

De même que l'on distingue aux démences précoces, syndrome clinique pour les uns, nouvelle entité morbide pour les autres, quatre formes (1) : la forme simple, la forme hébé-

(1) G. Ballet, *Traité méd.* Bouchard-Brissaud, 2e édit., t. X.

phrénique, la forme catatonique, la forme paranoïde, de même nous pouvons, dans ces quatre formes, grouper tous les cas que nous avons observés de démence épileptique sans phénomènes spasmodiques des adolescents.

Cette classification, tant, pour la démence épileptique de l'adolescence que pour la démence précoce, est peut-être bien un peu schématique et nous verrons chez certains malades évoluer la démence qui affecte d'abord une forme puis une autre, chez d'autres se manifester des symptômes qui peuvent la faire ranger indistinctement dans l'une ou l'autre forme. Cependant, à un moment donné de leur évolution, la démence d'un épileptique quelconque ressort plutôt de telle forme que de telle autre. Ces réflexions ont surtout leur valeur pour les trois dernières formes ; la démence simple, par contre, reste presque toujours immuable.

Une autre remarque est encore à faire, c'est que, pour classer un dément épileptique quelconque, il faut l'observer pendant un temps encore assez long. Car souvent, et c'est là un fait d'une très haute importance, un délire épileptique, avec sa couleur spéciale (hallucinations surtout visuelles, idées mystiques, etc.), vient modifier l'aspect et la marche de la démence considérée.

1° *Forme simple.* — La forme simple est caractérisée par la diminution progressive des facultés intellectuelles et morales arrivant insensiblement à l'incapacité absolue d'un effort cérébral.

Cette forme est remarquablement lente, mais elle est la plus fréquemment observée au cours de l'épilepsie. Elle apparaît à la fin de l'adolescence, après 15, 17 ans, et survient chez les enfants qui ne présentent qu'un nombre relativement restreint d'accès convulsifs, dont les accès, surtout nocturnes, ne sont suivis que d'un très léger degré d'hébétude. Quelquefois même, elle n'apparaît qu'à l'âge adulte.

Elle se caractérise d'abord par ce fait, que l'enfant, arrivé à l'âge de l'adolescence, et qui, jusqu'à présent, avait pu apprendre facilement, ne fait plus de progrès à l'école, devient

incapable d'étendre ses connaissances. Il est inattentif, inappliqué, indifférent à ce qu'on veut lui apprendre. Mais il ne désapprend pas encore.

Le caractère et les sentiments affectifs sont peu modifiés. Par moments cependant, pendant un court espace de temps, ordinairement après une suite d'accès convulsifs, on peut voir survenir un délire épileptique à grand fracas (hallucinations, vision de feu, d'animaux, de Dieu et idées mystiques). Ces troubles mentaux sont facilement rattachés à l'épilepsie.

Dans d'autres cas, par contre, ils sont moins impressionnants. A la suite d'un accès, pendant quelques jours le jeune épileptique est grognon, soupçonneux, peut présenter de fausses interprétations : si on le touche, il dit qu'on le frappe ; s'il perd un objet, qu'on le vole, ou même quelques vagues idées de persécution. Ou bien il se met facilement en colère, devient impulsif, méchant, ou bien présente quelques idées érotiques. Mais tous ces phénomènes sont passagers, ils disparaissent au bout de quelques jours, ils sont l'analogue du délire épileptique rappelé plus haut, quoique de nature dégénérative. Ils n'impriment pas au caractère de l'épileptique une modification profonde et constante ; ses sentiments affectifs restent les mêmes.

Tel est le tableau du début de la démence simple dans l'adolescence : elle peut se résumer en un mot, disparition de la faculté d'attention, de la possibilité d'apprendre.

Ce n'est qu'à un âge avancé, vers 30, 35 ans, que la démence fait des progrès. Les accès sont alors devenus ordinairement plus fréquents et diurnes, l'hébétude post-convulsive plus profonde et plus prolongée ; des lacunes apparaissent dans la mémoire et l'intelligence, la déchéance intellectuelle augmente de plus en plus. Plus marquée il est vrai après les accès, elle persiste dans les espaces intercalaires ; l'aptitude au travail manuel est conservée encore assez longtemps, mais bientôt disparaît à son tour ; le caractère, les sentiments se modifient d'une façon permanente ; et l'on peut voir alors les

mêmes symptômes que nous décrivons dans les autres formes de la démence épileptique, les alternatives d'excitation et de dépression, les attitudes stéréotypées, etc.

A ce moment, mais il ne s'agit plus alors de déments jeunes, mais de déments adultes, le tableau de la démence a été bien condensé par MM. Séglas et Français (1), c'est une démence indifférente, apathique, permettant l'exercice automatique et régulier des habitudes de la vie journalière, mais supprimant toute initiative; amnésie portant surtout sur les faits récents, lenteur extrême de l'idéation, malgré les efforts du sujet qui restent possibles dans une certaine limite, confusion des idées, perte de la notion du temps et de milieu... C'est la « démence vésanique », ainsi que l'appelle M. Jules Voisin.

Cette forme est, on peut dire, le mode de terminaison habituel de tout épileptique devenant vieux.

2° *La forme hébéphrénique* ou délirante est caractérisée par l'existence, en plus de la déchéance intellectuelle, de périodes d'agitation et de dépression alternantes, et par quelques idées délirantes, polymorphes, absurdes, mal systématisées, tantôt de persécution, tantôt de satisfaction.

Les périodes d'excitation sont d'abord consécutives aux accès convulsifs, mais bientôt elles apparaissent dans les espaces intercalaires, en dehors de toute attaque et de tout vertige.

Elles sont variables : tantôt les malades brisent tout ce qui tombe à portée de leurs mains, tantôt elles ramassent tout ce qu'elles trouvent et le mettent dans leur bouche ; elles déchirent leurs vêtements, lacèrent leurs pansements, ou bien elles s'épilent, arrachent leurs cheveux ou les poils du pubis. D'autres vont se promener en gesticulant dans la cour, ou tournent en rond d'une manière monotone. D'autres se livrent à un onanisme effréné, et l'on est obligé de les surveiller pour empêcher la formation d'ulcérations vulvaires. Assez

(1) SÉGLAS et FRANÇAIS, *Presse méd.*, 1902.

souvent elles profèrent des mots orduriers, toujours les mêmes, dans quelques cas d'une manière monotone.

Tous ces actes ont un caractère d'automatisme particulier, de monotonie et paraissent indépendants de tout état émotionnel, de toute impression ou provocation extérieure.

Ces périodes d'excitation sont suivies de périodes de dépression dans lesquelles la prostration est dominante.

Chez nos malades, nous n'avons pas observé le caractère particulier de langage décrit par les auteurs dans cette forme de démence précoce, c'est-à-dire le langage affecté et emphatique avec attitudes théâtrales. Le fait tient, croyons-nous, uniquement au degré intellectuel auquel est arrivé le sujet, à son état d'instruction. L'épileptique, avant l'apparition des symptômes démentiels, n'a jamais pu habituellement, tout au moins l'épileptique hospitalisé de bonne heure, arriver, du fait de sa névrose, au même développement intellectuel que le dément précoce ordinaire. On comprend donc que son langage n'en ait pas l'emphase.

En dehors de ces périodes d'excitation et de dépression, le caractère de l'adolescent ne revient pas à son état normal. Il est modifié profondément, les sentiments affectifs ont disparu, la vie en commun devient de plus en plus difficile. L'enfant se dispute à chaque instant avec ses camarades, il lui est impossible de rester en classe ou à l'ouvroir, il se promène seul dans la cour ou va s'asseoir isolé dans un coin. Sa tenue est malpropre, sa toilette incomplète, parfois avec des ornements excentriques.

La déchéance intellectuelle s'accuse de jour en jour et fait des progrès rapides ; après la perte des notions scolaires, survient l'impossibilité de tout travail manuel, de toute occupation nécessitant de l'attention. Bientôt la malade ne quitte plus sa chaise, le gâtisme arrive, et cette démence totale ne tarde pas à causer la mort. Elle est parfois précédée d'une période où l'on peut observer très nettement des attitudes stéréotypées (akinésiques et parakinésiques) et des phénomènes de suggestibilité. (*A suivre.*)

**Contribution à l'étude de l'anémie pseudo-leucémique infantile ou splénomégalie chronique avec anémie**, par le docteur Ch. Cohen, aide-médecin à l'hospice des Enfants-Assistés de Bruxelles.

(*Suite et fin.*)

Obs. III. — W..., Charles, 10 mois, entre à l'hospice le 28 mars 1905. Poids 5 kil. 250.

*Antécédents héréditaires* : V. l'observation de son frère W... Pierre (Obs. I).

*Antécédents personnels* : Enfant élevé au biberon ; souffre depuis plus de deux mois de gastro-entérite. La pâleur des téguments a beaucoup augmenté dans ces derniers temps.

*État actuel* : 29 mars 1905. Enfant de taille moyenne, d'embonpoint peu développé, pâleur considérable des téguments. Ganglions inguinaux légèrement développés. Les ganglions axillaires cervicaux et occipitaux sont à peine dessinés.

Léger chapelet costal ; pas de nodosités rachitiques des membres, pas de déformation des membres. Rachitisme du crâne nettement marqué ; fontanelles antérieure et postérieure légèrement ouvertes, léger crânio-tabes. Appareil de dentition = 0.

Abdomen ballonné, étalé sur les flancs ; foie dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes au niveau de la ligne mamillaire droite et d'un travers de doigt sur la ligne axillaire.

La rate est assez fortement augmentée de volume, mais dans des proportions moindres que dans l'observation I. Le bord antérieur atteint presque l'ombilic et son bord inférieur descend jusque près de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Poumons : percussion normale ; à l'auscultation quelques râles fins, avec respiration à caractère bronchique.

Les selles sont verdâtres, mal digérées, caillebottées.

*Les jours suivants* : Une fièvre légère s'installe ; la gastro-entérite résiste à tout traitement ; les selles deviennent plus nombreuses et plus liquides ; les forces diminuent rapidement ; amaigrissement rapide (l'enfant perd 850 grammes en quinze jours). L'enfant finit par refuser tout aliment et succombe le 12 avril.

Les analyses de sang faites à trois reprises différentes (30 mars,

7 et 12 avril), montrent l'augmentation rapide du nombre des globules blancs (voir tableau).

Autopsie le 13 avril 1905. — État d'amaigrissement très prononcé; pupilles modérément dilatées, égales. Rigidité cadavérique.

*Poumons* : Pas d'adhérences au niveau des plèvres. Les ganglions ne sont pas augmentés de volume. Aucune altération du parenchyme, sauf aux deux bases où il y a un peu de bronchopneumonie.

*Cœur* : 30 grammes (4,4, 2 1/2 cm.). Pas de liquide dans le péricarde. Le myocarde, de coloration rosée, paraît normal.

*Foie* : 260 grammes (14,8, 4 1/2 cm.) ; *pas augmenté de volume* ; pas d'épaississement de la capsule. Le parenchyme, de consistance ferme, de teinte jaune rougeâtre, présente un degré peu prononcé de dégénérescence graisseuse.

*Rate* : 90 grammes, 9 1/2, 5 1/2, 3 1/2. Bord antérieur dentelé.

La coupe présente un parenchyme de consistance très ferme; les glomérules ne sont guère apparents.

*Reins* : Un peu anémiés.

*Tube digestif* : Les plaques de Peyer légèrement saillantes ; les ganglions mésentériques, augmentés de volume, non caséeux.

*Cerveau* : Pas d'altération, un peu d'œdème ventriculaire.

Examen histologique (Prof. Vandervelde). — *Foie* : A un faible grossissement les travées interlobulaires sont très apparentes, par suite de la multiplication des cellules fixes du tissu conjonctif. Les cellules néoformées ont gardé la forme embryonnaire ; elles s'enfoncent dans l'intérieur des lobules et se glissent entre les cellules propres du foie. Nécrose et dégénérescence graisseuse de la périphérie des lobules.

Les espaces intercolonnaires sont dilatés. Pas de stase sanguine.

Un peu d'épaississement de la paroi desvaisseaux.

*Poumons* : Stase, un peu de broncho-pneumonie.

*Rate* : Épaississement assez marqué des trabécules ; corpuscules de Malpighi rares; capsule épaissie. Pas de stase sanguine ; pulpe splénique intacte. Épaississement assez considérable des parois des grosses artères

*Reins* : Par places, tuméfaction, trouble de l'épithélium ; pas d'augmentation de paroi des vaisseaux.

Obs. IV. — Ter... Aimé, 16 mois, entre à l'hospice, le 9 janvier 1906.

*Antécédents héréditaires : Mère*, 37 ans, bien portante, n'aurait jamais été malade. Ni à l'examen, ni à l'interrogatoire, on ne relève chez elle des signes de syphilis antérieure. Durant sa dernière grossesse, elle n'aurait pas été bien portante. Le médecin aurait attribué cet état maladif au changement d'atmosphère (elle est venue se fixer en ville après avoir habité la campagne).

Les parents, les frères et sœurs de la mère sont bien portants.

*Père*, 35 ans, bien portant, n'aurait jamais été malade.

Parents du père, ses frères et sœurs bien portants.

*Enfants* : 1er enfant mort à 5 ans de pneumonie.

2e enfant, née à 8 mois de gestation, actuellement bien portante.

3e et 4e enfants, âgés de 5 et 3 ans, atteints actuellement de coqueluche.

5e enfant : le petit malade en question.

*Antécédents personnels*: Né à 7 mois de gestation, nourri artificiellement, n'a jamais été aussi « bien » que les autres enfants ; opéré de hernie ombilicale et d'hydrocèle dans le service de M. le professeur Laurent. Depuis 15 jours, l'enfant a beaucoup pâli, il s'est affaibli considérablement ; a eu la coqueluche il y a quelques semaines; actuellement n'aurait plus de quintes.

*État actuel* (examen fait à la consultation du service de M. le docteur Nauwelaers, le 7 janvier). — État général très précaire ; pâleur très accentuée des téguments et des muqueuses. Tissu cellulaire sous-cutané légèrement atrophié.

L'examen du squelette révèle des lésions rachitiques prononcées : légère hydrocéphalie ; bosses frontales proéminentes, veines pariétales turgescentes. Fontanelle antérieure largement ouverte. Chapelet rachitique du thorax; projection du sternum en avant; dépression latérale des côtes inférieures ; nouures aux poignets et aux chevilles. Xyphose dorso-lombaire assez accentuée.

Ventre ballonné, étalé; foie dépasse de trois travers de doigt le rebord costal sur les lignes axillaire et parasternale droite.

La rate est notablement hypertrophiée, atteint presque la ligne parasternale gauche prolongée.

Dyspnée intense, battement des ailes du nez. Pouls : 160 à la minute, très faible.

Submatité à la base du poumon gauche, avec bruit respiratoire très affaibli. Râles sous-crépitants fins dans tout le poumon droit et au sommet du poumon gauche.

Matité cardiaque normale. Bruits du cœur : normaux, très précipités.

Le 9 *janvier*, l'enfant est somnolent ; l'anhélation augmente (21 respirations au 1/4), 174 pulsations cardiaques à la minute. Le pouls faiblit et l'enfant meurt dans la journée.

Autopsie, 10 janvier 1906. — Rigidité cadavérique ; taches livides aux parties inférieures.

*Poumons* : *A gauche* quelques adhérences; pas de liquide dans la plèvre. Les ganglions du hile sont un peu augmentés de volume. Congestion au niveau de la base.

*A droite*, idem pour les plèvres et les ganglions du hile.

Quelques foyers de broncho-pneumonie.

*Foie* : 250 grammes, 15, 8 1/2, 3 1/2. Un peu augmenté de volume; très anémié.

*Rate* : 60 grammes 8 1/2 5-2. La capsule est lisse ; la rate est augmentée de volume, dure à la coupe.

*Reins* : 40 grammes chacun ; anémiés.

*Tube digestif* : Ganglions mésentériques ne sont pas augmentés de volume.

*Cœur* : 60 grammes 4, 5 1/2, 3 globuleux ; myocarde très dure ; hypertrophie au niveau du ventricule gauche (9 mm.). La mitrale au niveau de ses deux bases et sur les faces auriculaires présente de l'*endocardite aiguë* caractérisée surtout par du boursouflement et de la congestion de la séreuse. Rien, au niveau des sigmoïdes.

Cœur droit un peu dilaté. Rien au niveau des valvules tricuspides ni au niveau des pulmonaires.

Examen histologique (prof. Vandervelde et docteur Stordeur). — *Rate* : L'hyperplasie du tissu conjonctif des trabécules est peu accentuée. La paroi des vaisseaux a subi la transformation fibreuse, mais ne présente pas un épaississement considérable. L'épaississement porte sur les terminaisons ultimes des trabécules. Il existe une stase sanguine assez accentuée et par places des nappes hémorragiques assez étendues. Ces nappes se trouvent surtout au voisinage des corpuscules de Malpighi. Ceux-ci paraissent peu nombreux.

*Cœur* : Présente une hyperplasie très accentuée du tissu conjonctif inter-musculaire.

*Rein* : Intégrité des épithéliums et des corpuscules de Malpighi.

*Foie* : Dilatation considérable des espaces séparant l'une de l'autre les colonnes des cellules hépatiques. Stase légère dans les veines du système sus-hépatique; gros vaisseaux gorgés de globules blancs. Par places, légère infiltration des espaces intercellulaires par des cellules rondes à noyau fortement chromatique ayant l'aspect des cellules embryonnaires du tissu conjonctif, réunies en certains endroits en forme de nodules donnant ainsi l'aspect du *foie infectieux*.

Ces amas cellulaires ne paraissent avoir aucune relation de continuité avec l'un ou l'autre des systèmes porte ou sus-hépatique.

*Ganglions* mésentériques : rien d'anormal.

*Rein* : Épithélium rénal paraît dégénéré.

Obs. V. — G..., Joseph, 7 mois et demi, entre à l'hospice, le 13 février 1906.

*Antécédents héréditaires* : *La mère*, âgée de 28 ans, déclare avoir toujours été bien portante, nie tout antécédent syphilitique (1).

---

(1) Malgré ses dénégations, je pus me convaincre, au mois d'octobre 1906, c'est-à-dire sept mois après la mort de son enfant, que cette femme avait été auparavant infectée de syphilis. En effet, elle amena à ce moment à la consultation le troisième enfant âgé de trois ans, qui *n'avait jamais jusqu'alors eu la moindre affection cutanée*; or il présentait à la marge de l'anus des condylomes syphilitiques tout à fait typiques; de plus, à la face interne de la cuisse gauche, je pus remarquer une plaque de psoriasis syphilitique, qui, à peu de temps de là, fut suivie par deux plaques identiques survenues en d'autres endroits.

A la suite de cette découverte, j'examinai attentivement la mère, je m'étais borné à l'interroger au mois de février ; elle ne présentait pas de ganglions indurés, pas de lésions anales, ni vulvaires, ni buccales, aucune cicatrice suspecte; mais au cou, on pouvait voir une leucodermie manifeste, qui, je l'avoue, m'avait échappé en février. Mais elle persista à nier qu'elle ait jamais été contagionnée par la syphilis ; néanmoins, après un interrogatoire serré j'appris que, vers le mois de juillet dernier, elle avait avorté d'un fœtus macéré de quatre mois.

J'examinai ensuite le père, qui niait de la façon la plus formelle avoir jamais eu la syphilis; je ne pus relever chez lui le moindre stigmate, ni ancien, ni récent qui puisse prouver l'existence d'une syphi-

Parents maternels morts d'affections inconnues.

*Le père*, âgé de 30 ans, peintre en bâtiments a été à plusieurs reprises soigné pour saturnisme ; il y a 3 mois, il a fait un séjour à l'hôpital ; nie tout antécédent spécifique. Parents paternels bien portants, frères et sœurs du père idem.

*Enfants* : 1er : fille de 7 ans et demi bien proportionnée.

2e : garçon de 5 ans : squelette manifestement rachitique ; front olympien ; taille, 91 centimètres, au lieu de 1 m. 10.

3e : garçon de 3 ans : squelette rachitique ; front olympien.

4e : petit malade, âgé de 7 mois et demi.

Entre le deuxième et le troisième enfant : fausse couche, pour laquelle je n'eus aucun renseignement précis lors du premier interrogatoire de la mère en février 1906.

*Antécédents personnels* : Elevé exclusivement au sein jusqu'à l'âge de 5 mois, puis au lait de vache. Depuis deux mois l'abdomen a augmenté sensiblement de volume. *A aucun moment l'enfant ne présenta des lésions cutanées.*

*État actuel du malade:* 13 *février* 1906. — Pâleur des téguments et des muqueuses ; muscles flasques ; embonpoint assez bien conservé. État général très précaire. Rachitisme de tous les os du squelette, fontanelle antérieure largement ouverte ; la posté-

---

lis antérieure. J'examinai les deux autres enfants, ils ne présentaient aucun vestige de syphilis héréditaire, mais ils étaient tous deux d'une taille notablement inférieure à la normale. Ce fait aurait eu pour le diagnostic de la syphilis héréditaire une importance beaucoup plus considérable si l'on n'avait pas relevé en même temps chez ces enfants des preuves évidentes de lésions rachitiques anciennes. Quoi qu'il en soit, ce diagnostic tardif de syphilis présente le plus grand intérêt, d'abord parce que la pathogénie de l'anémie pseudo-leucémique dont fut atteint le petit malade, doit être attribuée à la syphilis, qui ne nous fut révélée que six mois après sa mort, et ensuite parce qu'il nous explique certaines lésions histologiques (notamment l'épaississement considérable de la tunique moyenne des artères de la rate) que nous n'avons pas retrouvées dans les autres cas étudiés.

Cet exemple nous prouve encore l'importance considérable qu'il faut attacher à la recherche des stigmates syphilitiques, aussi bien chez les parents que chez les enfants. Il est certain que si le hasard ne nous avait pas mis en présence de ce frère plus âgé porteur de lésions syphilitiques certaines, la pathogénie du cas présent nous aurait totalement échappé.

rieure persiste; les os pariétaux ne se rejoignent pas sur la ligne médiane ; craniotabes. Sternum projeté en avant ; dépression latérale du thorax; chapelet costal. Incurvation rachitique des tibias; épaississement des chevilles.

Les ganglions superficiels sont peu développés.

L'abdomen tendu, ballonné; foie, modérément hypertrophié, dépasse le rebord costal inférieur de trois travers de doigt sur la ligne axillaire.

La rate forme tumeur ; le bord antérieur arrive à un travers de doigt de l'ombilic; le bord inférieur atteint l'épine iliaque antéro-supérieure; la rate présente sa consistance habituelle ; on perçoit deux incisures au niveau de son bord antérieur.

Dyspnée intense ; tirage considérable.

A la percussion des poumons, on perçoit de la submatité au sommet du poumon droit.

A l'auscultation, respiration soufflante à ce niveau; partout ailleurs, râles muqueux fins.

Le lendemain, la dyspnée est plus intense encore; la cyanose s'installe qui va progressant. L'enfant meurt dans la nuit suivante après un séjour de trente-six heures à l'hospice.

Autopsie, 16 février 1906. — Rigidité persistante.

*Poumons*: Pas d'adhérences pleurales. Présentent des noyaux de broncho-pneumonie disséminés dans les deux poumons.

*Rate* : 125 grammes; ne fut pas mesurée; capsule lisse. Rate augmentée de volume, très dure à la coupe.

*Foie*: 275 grammes ; ne fut pas mesuré; anémié (pas de brides conjonctives caractérisant le foie ficelé).

*Ganglions mésentériques* non augmentés de volume.

Examen histologique (docteur Stordeur). — *Rate*: Parenchyme hépatique complètement dissocié par une hémorragie en nappe. La plupart des vaisseaux sanguins ont leurs parois extrêmement épaissies. Cet épaississement porte surtout sur les tuniques externe et moyenne. Certains vaisseaux ont leur paroi infiltrée de lymphocytes. En certains endroits l'on constate la présence de nodules ayant l'aspect de nodules tuberculeux ; dépourvus de cellules géantes, ne contenant au centre que des cellules épithélioïdes et des lymphocytes, la périphérie formée exclusivement par des lymphocytes, ils peuvent être assimilés à des *syphilomes*.

*Foie* : Dilatation des espaces intercellulaires. Les espaces portes montrent une hyperplasie conjonctive, avec infiltration lymphocytaire intense entourant les vaisseaux en forme de gaine ; pas de nodules.

*Ganglions* : Nodules ayant identiquement les caractères de ceux trouvés dans la rate et prenant la forme de syphilomes.

*Reins* : Par place épaississement de la capsule de Bowman ; dans le voisinage des glomérules ainsi altérés, infiltration considérable de lymphocytes. Épaississement des tuniques moyenne et externe des parois vasculaires. Cet épaississement est moins considérable que dans la rate. Infiltration lymphocytaire autour des vaisseaux.

Obs. VI. — R..., Émile, 9 mois, entre à l'hospice le 8 février 1906.

*Antécédents héréditaires. — Père :* 23 ans, ouvrier garnisseur, bien portant, marié deux fois. De sa première femme, morte de tuberculose pulmonaire à l'âge de 30 ans, il a eu un enfant de 3 ans, pâle, anémié, présentant une poitrine de poulet des plus caractéristiques.

*Mère :* épousée en secondes noces, âgée de 22 ans, est bien portante, n'a jamais été malade ; pas de trace de syphilis ni à l'investigation, ni à l'interrogatoire. Pas de tuberculose dans la famille de la mère.

*Enfant :* le petit Émile, âgé de 9 mois.

*Antécédents personnels :* Enfant né à terme, pesant 2 kilogrammes et demi ; fut nourri au « lait des Enfants martyrs » ; a eu des phénomènes de dyspepsie, qui ont obligé la mère à lui donner du lait de vache coupé. Depuis trois mois, la mère a remarqué de la pâleur de la face et une dyspnée croissante.

*État actuel : 8 février :* pâleur des téguments ; muqueuses décolorées.

Battement des ailes du nez ; fontanelle antérieure largement ouverte. Les os pariétaux très flexibles ne se rejoignent pas entièrement sur la ligne médiane.

Le thorax est évasé à sa base ; chapelet costal ; léger épaississement des articulations du poignet, légère incurvation rachitique des tibias. Xyphose dorso-lombaire ; palais en ogive.

Abdomen ballonné, étalé sur les flancs ; le foie est légèrement

hypertrophié, dépasse d'un travers de doigt le rebord costal sur la ligne axillaire. La rate, nettement palpable, dépasse de deux travers de doigt le rebord costal sur les lignes axillaire et mammaire.

Matité cardiaque normale ; bruits du cœur normaux.

Appareil respiratoire : percussion normale ; râles muqueux disséminés dans les deux poumons.

Léger souffle à la base droite. L'enfant tousse beaucoup.

*Les jours suivants :* L'enfant a une fièvre modérée oscillant autour de 38° ; il tousse beaucoup. Les phénomènes pulmonaires consistent surtout en râles humides très nombreux, que l'on perçoit dans les deux poumons. La respiration devient également soufflante à la base gauche, où l'on perçoit une légère matité.

Après avoir augmenté en poids pendant quelques jours, l'enfant perd environ 50 grammes par semaine. La fièvre persiste, souvent irrégulière ; parfois apyrexie complète pendant plusieurs jours ; puis, de nouveau, la température remonte à 37°,5, 38°. Quinze jours avant la fin, on voit l'enfant s'affaisser : il ne vide plus complètement ses biberons ; l'inappétence augmente, l'enfant refuse toute nourriture et s'éteint doucement le 24 mars 1906, environ six semaines après son entrée dans le service.

Deux examens de sang faits respectivement le 8 février et le 3 mars, montrent une progression croissante du nombre des globules blancs (de 10.000 à 18.000). Il n'a pas été fait d'analyse de sang immédiatement avant la mort.

Autopsie le 26 mars 1906. — Amaigrissement peu prononcé ; ni lividité, ni taches vertes abdominales.

*Poumons : droit :* Pas d'adhérences pleurales ; au niveau des lobes inférieur et moyen, on observe de nombreux foyers de broncho-pneumonie confluents.

— *gauche :* Pas d'adhérences pleurales ; au niveau du lobe inférieur, foyers confluents de broncho-pneumonie (hépatisation rouge).

*Cœur :* 25 grammes, 4-4-2, rien de particulier. Myocarde pâle.

*Foie :* 200 grammes, 13-6 1/2-3. Parenchyme pâle, consistance normale.

*Rate :* 75 grammes, 5-3-1 1/2. Volumineuse ; capsule granuleuse, parenchyme de consistance augmentée.

*Reins :* Rien de spécial.

*Tube digestif :* Appendice très volumineux, engagé dans le canal inguinal droit (hernie scrotale). Pas de tuméfaction des ganglions mésentériques.

Examen histologique. — *Foie :* Légère dilatation des espaces intercellulaires des lobules hépatiques ; pas de stase ; pas d'altération des espaces-portes.

*Rein :* intact.

*Cœur :* intact.

*Rate :* Hyperplasie appréciable de la tunique albuginée et des trabécules.

Les corpuscules de Malpighi paraissent beaucoup plus nombreux que dans les cas précédents.

Dissociation de la pulpe par de nombreuses hémorragies dont quelques-unes sont récentes ; d'autres sont anciennes. Le sang épanché a subi un commencement de transformation fibreuse.

A la lecture de ces observations, on pourra se convaincre de leur concordance parfaite : toutes les six nous donnent un tableau clinique absolument pareil. Cependant, pouvons-nous nous croire autorisé à donner à cette affection une autonomie réclamée par von Jacksen, Hayem, Luzet, et que la plupart des auteurs récents s'accordent à nier ? Nous tenant strictement sur le terrain clinique, nous devons bien avouer qu'il s'agit d'une affection autonome, à laqulle les symptômes, l'âge auquel apparaît la maladie (fin de la 1re année, commencement de la 2e année), l'étude des lésions sanguines semblent devoir assurer une place spéciale dans la rubrique des anémies.

Mais, dès que nous voulons classer cette affection par rapport à sa pathogénie, le caractère d'unité qu'elle revêtait tombe aussitôt, puisque, parmi les six observations, nous en comptons une due à l'hérédo-syphilis, une due à une débilité congénitale (chez un enfant né après sept mois de gestation) et quatre autres dues à des troubles trophiques se caractérisant par des lésions rachitiques plus ou moins graves. Deux enfants de cette catégorie, les enfants W... (Obs. I et III) étaient frères d'une même famille, dont un autre

enfant présentait des lésions rachitiques très graves sans splénomégalie (1). Au point de vue pathogénique, nous devons nous ranger à l'avis de Marfan, Epstein, Fischl, qui considèrent l'affection, non comme une entité morbide, mais comme un syndrome consécutif à des causes les plus diverses.

D'autre part, les six observations, même l'observation V (hérédo-syphilis) nous démontrent toutes la présence de lésions rachitiques manifestes, et nous sommes amené à nous demander s'il n'y a pas de relation de cause à effet entre l'anémie pseudo-leucémique et le rachitisme. Est-ce l'anémie pseudo-leucémique en tant que maladie primaire qui amène des troubles trophiques dans les organes hématopoiétiques, déterminant ainsi des lésions rachitiques osseuses ? Mais alors comment comprendre les cas d'anémie pseudo-leucémique évoluant vers la mort, décrits par certains auteurs, et dans lesquels on ne trouve trace de lésions rachitiques. N'avons-nous pas vu que dans l'observation I les déformations rachitiques étaient très considérables, alors que dans l'observation II elles étaient beaucoup moins accusées ?

Est-ce, au contraire, l'anémie pseudo-leucémique qui serait l'aboutissant fatal des lésions rachitiques graves ? Comment expliquer alors ces lésions rachitiques déformant le squelette tout entier, sans que, cependant, on n'ait à constater ni les lésions viscérales, ni la pâleur, ni la formule sanguine spéciale à l'anémie pseudo-leucémique. Et cependant, comme l'a fort bien remarqué Heubner, c'est « vers la fin de la première et au début de la deuxième année, à l'âge où apparaissent communément la tétanie et la maladie de Barlow, et où se font jour les premières lésions rachitiques, que l'anémie pseudo-leucémique entre en scène. »

*
* *

Quant aux lésions anatomiques constatées sur le cadavre,

(1) Le caractère familial de cette affection a déjà été relevé par d'autres auteurs, récemment encore par M. le professeur Jacques.

elles ne peuvent pas nous permettre davantage de trancher la question de l'autonomie. Si nous excluons les recherches de Luzet, qui a notamment trouvé dans le foie des cellules hémoglobinifères à caractères embryonnaires, qui n'ont plus été décrites depuis, nous constatons que tous les auteurs s'accordent à trouver une infiltration plus ou moins considérable de jeunes cellules rondes dans la plupart des organes (foie, rein, rate, moelle osseuse).

Si nous passons rapidement en revue nos six observations au point de vue histologique, nous constatons:

Obs. I. — Infiltration assez considérable de cellules rondes dans la rate. Cette multiplication correspond à une leucocytose sanguine très forte (60.000 globules blancs par millimètre cube) dans laquelle les lymphocytes sont prédominants.

Obs. II. — La pulpe de la rate a gardé ses caractères normaux : ce sont surtout les travées conjonctives qui ont subi une hypertrophie notable (foie, rate).

Obs. III. — Multiplication assez intense des cellules fixes du tissu conjonctif interlobulaire du foie; pas d'infiltration de cellules rondes dans la rate (leucocytose sanguine moindre que dans l'observation I, 10.000 à 30.000 globules blancs par millimètre cube).

Obs. IV. — Dans le foie, on constate une infiltration des espaces intercellulaires par des cellules rondes à noyau fortement chromatique ayant l'aspect de cellules embryonnaires; par place, on voit de véritables réunions en amas, en forme de nodule rappelant le foie infectieux. Le cœur présente des lésions d'endocardite aiguë. La rate, de poids relativement faible (60 grammes) par rapport aux autres cas, a subi une infiltration moindre.

L'analyse du sang montre une progression rapide du chiffre des globules blancs (20.000 à 60.000 en deux jours). D'autre part, les renseignements fournis par la mère témoignent d'un processus très rapide.

Obs. V. — Hypertrophie considérable de la tunique externe de la paroi des petites artères de la rate. Présence de syphilomes

dans la rate et les ganglions mésentériques (Pathogénie : syphilis héréditaire).

Obs. VI. — Le fait le plus marquant est l'absence d'infiltration de la rate et du foie ; il en résulte que les corpuscules de Malpighi paraissent plus nombreux que dans les cas précédents. Leucocytose relativement faible (10.000 à 18.000). Évolution très lente, liée à des troubles dyspeptiques apparus dès la première semaine après la naissance.

De cette revue rapide, nous pouvons conclure que l'anémie pseudo-leucémique s'accompagne presque toujours d'une infiltration de cellules rondes, infiltration d'autant plus forte que le processus a eu une allure plus aiguë. Cette multiplication active ne se trouve pas seulement dans le foie et la rate, mais aussi dans le sang, puisque chaque fois qu'on se trouve en présence d'une infiltration considérable, on a également à noter une leucocytose élevée (60.000 globules blancs). En dernière analyse, l'étude histologique de l'anémie pseudo-leucémique tendrait à en faire, en quelque sorte, un processus infectieux (1). Mais nous nous empressons de déclarer que ce n'est là qu'une idée purement théorique, que nous ne pouvons encore justifier.

*
* *

Au milieu de cette obscurité, un point cependant semble se préciser : il ne paraît pas, d'après les récents travaux, que l'on puisse observer des transformations d'anémie pseudo-leucémique en leucémie vraie. Cette transformation, affirmée au début par quelques auteurs, qui s'étaient basés sur des observations incomplètes, a été peu à peu battue en brèche, et actuellement on tend à croire que ces observations faites, il y a longtemps déjà, quand la maladie n'était que peu connue, se rapportent à des leucémies vraies. Pour notre part, nous

(1) La théorie infectieuse de l'anémie pseudo-leucémique avait été défendue, il y a quelque vingt ans, par les auteurs italiens Somma et Cardarelli.

n'avons jamais vu le chiffre des globules blancs dépasser 60.000 par millimètre cube. D'ailleurs, la leucémie se caractérise bien moins par l'augmentation du chiffre total des globules blancs que par l'hyperplasie pathologique d'une espèce déterminée de leucocytes (lymphocytes, myélocytes, mastzellen, éosinophiles. Jamais non plus, nous n'avons observé à l'autopsie les lésions que l'on trouve habituellement dans la leucémie (amas considérable de lymphocytes ou de myélocytes dans le foie, la rate, le rein, etc.). Aussi ne pouvons-nous souscrire aux conclusions de Weil et Clerc, qui considèrent l'anémie pseudo-leucémique comme étant un type de leucémie particulier à l'enfance; pas plus que nous ne pouvons admettre, d'ailleurs, que le faible pourcentage de myélocytes (de 0,5 à 5 p. 100 dans nos observations) nous autorise à nous rallier à la dénomination de *splénomégalie chronique avec myélémie* proposée par ces auteurs (1). D'un accord unanime, tous les auteurs désapprouvent, et cela pour des raisons que nous avons justifiées plus haut, le nom d'*anémie pseudo-leucémique* que l'on doit à von Jacksch. Si l'on désire un titre qui rappelle les principaux signes cliniques de l'affection, l'on pourrait s'en tenir à la première partie du titre de Weil et Clerc « splénomégalie chronique avec anémie » sans préjuger d'une myélémie ou d'une lymphocytémie, division qui, en nous basant sur nos observations personnelles, nous semble plutôt aléatoire. Peut-être mettrait-on tout le monde d'accord en donnant à l'affection les deux noms de Von Jacksch et Luzet, qui en ont étudié les premiers les caractères cliniques et hématologiques.

*
* *

En résumé, l'anémie pseudo-leucémique est une affection dont l'autonomie se justifie par la constance de ses caractères

(1) Nous n'avons jamais constaté d'infiltration de myélocytes, ni dans le foie, ni dans la rate, ni dans le rein. Il s'agissait toujours de lymphocytes à noyau arrondi, fortement chromatophile, entouré d'une mince zone de protoplasme dépourvu de granulation.

cliniques et hématologiques. Les examens histologiques, au contraire, témoignent de différences trop grandes pour ne pas permettre à certains auteurs de grouper l'anémie pseudo-leucémique sous les rubriques les plus diverses. Les données étiologiques ne peuvent, d'ailleurs, qu'augmenter cette incertitude. Affection primaire pour les uns, syndrome consécutif à des causes débilitantes pour les autres, la pathogénie de cette affection ne semble pas devoir être éclaircie de si tôt.

Il y a lieu de constater, toutefois, qu'aucun de nos six cas n'a été reconnu indemne de rachitisme ; d'autre part, la plupart des observations isolées, recueillies par les auteurs les plus divers, décèlent toutes *invariablement* la présence de stigmates rachitiques.

Il semble donc y avoir entre l'anémie pseudo-leucémique et le rachitisme des relations qui nous échappent actuellement et que, seules, des études histologiques des organes hématopoiétiques patiemment poursuivies parviendront un jour à élucider.

## BIBLIOGRAPHIE


1. AUDÉOUD, Anémie pseudo-leucémique, in *Traité des maladies de l'enfance*, par GRANCHER, MARFAN, COMBY, 1905.
2. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1894.
3. BESREDKA, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898.
4. BEZANÇON et LABBÉ, *Traité d'hématologie*, Paris, G. Steinheil, 1903.
5. CANON, *Deutsche mediz. Wochenschr.*, 1892, n° 12.
6. CARSTANJEN, *Jahrbüch f. Kinderheilkunde*, 1900.
7. DOMINICI, *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, novembre 1900.
8. FISCHL, *Jahrbüch f. Kinderheilkunde*, 1899.
9. FLESCH und SCHLOSBERGER, *Archiv f. Kinderheilkunde*, 1905, Heft. 5 und 6.
10. FOWLER, *British med. Journal*, 1902, September 6th.
11. GIESSLER und JAPHA, *Jahrbüch f. Kinderheilkunde*, 1901.
12. GUINON et JOLLY, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1889.
13. V. JACHSCH, *Wien. medizin. Wochenschr.*, 1889, nos 22 et 23.
14. JACQUES, *Journ. medic. de Bruxelles*, 1905, n° 13.
15. JAWEIN, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897, n° 33.
16. LABBÉ et DELILLE, *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1903, 6 février.

17. LEHNDORFF, *Jahrbüch f. Kinderheilkunde*, 1904, août.
18. LUZET, Thèse de Paris, 1890.
19. — *Archives générales de médecine*, 1891.
20. MAHAR, NAU et ROSE, *Revue mens. des maladies de l'enfance*, 1903.
21. MARFAN, *Revue mens. des maladies de l'enfance*, 1902.
22. MELLAND, *British medic. Journal*, 1902, September 6th.
23. PAPPENHEIM, *Zeitschr. f. klin. Medizin*. Bd. XLVII.
24. SCOTT et TELLING, *The Lancet*, June 17th 1906.
25. SENATOR, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1901, n° 46.
26. SIEGERT, *Jahrbüch f. Kinderheilkunde*, 1899.
27. STRAUSS, *Archiv f. Kinderheilkunde*, 1900.
28. THOMAS, *Revue médic. de la Suisse romande*, 1901.
29. TŒPLITZ, *Jarbüch f. Kinderheilkunde*, t. XXXIII.
30. WEIL et CLERC, *Revue mens. des maladies de l'enfance*, 1903.
31. — *Semaine médicale*, 1902 (Splénomégalie chronique avec réaction myéloïde du sang).
32. ZAPPERT, *Zeitschr. f. klin. Medizin*, 1893.

---

# FAIT CLINIQUE

**Tuberculose primitive de la rotule. Envahissement de la synoviale du genou. Extirpation de l'os. Guérison,** par le docteur J. ANDRIEU, assistant du docteur BROCA, à l'hôpital des Enfants-Malades.

L'enfant B..., Jeanne, âgée de 12 ans, vient à la consultation du service de M. Broca, à l'hôpital des Enfants-Malades, le 30 avril 1906.

Son histoire est la suivante : Née à terme, elle a été nourrie au sein par sa mère. Celle-ci, pas plus que le père, ne présentent d'antécédents pathologiques.

L'enfant n'a eu d'autre maladie qu'une variole légère à 4 ans et quelques bronchites, suites de grippe.

Au commencement de l'année 1900, apparut un gonflement indolore du genou gauche, en même temps qu'au niveau de la face antérieure de la rotule se produisait une tuméfaction, qui devint rapidement fluctuante. Un médecin fit le diagnostic de kyste et l'enleva, puis sutura la plaie. Mais la cicatrice resta fistuleuse et l'enfant fut menée à la consultation de

M. Brun. On fit le diagnostic de tumeur blanche fistuleuse du genou gauche et la malade fut envoyée à Berck, le 16 août 1900.

Elle est restée à l'hôpital maritime jusqu'en 1902. Elle fut opérée à la fin de 1900 par M. Ménard, qui enleva toute la portion osseuse de la rotule, en respectant les portions non encore ossifiées. La plaie opératoire s'est rapidement refermée, et l'enfant a paru guérie jusqu'à l'année 1905.

En février 1905, le genou est de nouveau devenu tuméfié, puis successivement quatre fistules se sont ouvertes, qui ont nécessité des pansements. C'est parce qu'elles ne se ferment pas que l'on présente l'enfant à la consultation.

Ce jour-là, le 30 avril 1906, voici quel est l'état de la malade. Le genou gauche est légèrement fléchi, ou plutôt le membre inférieur ne peut atteindre la rectitude, car les mouvements articulaires, ce point mis à part, sont absolument libres et indolores dans toute leur étendue.

Les masses musculaires de la jambe et de la cuisse présentent une atrophie légère. Quelques ganglions dans le triangle de Scarpa.

La rotule est très augmentée de volume. Dans le sens transversal elle mesure 7 centimètres contre 4 du côté sain, les dimensions en hauteur sont respectivement 6 centimètres et demi et 4 centimètres et demi. Enfin, si on saisit l'os entre les doigts, on reconnaît que son épaisseur est notablement augmentée ; sur sa face antérieure sont les orifices de quatre fistules, dont trois sensiblement sur la ligne médiane, au niveau du bord supérieur, du centre de l'os et de sa pointe, et une quatrième sur le bord externe. Deux donnent du pus : ce sont la supérieure et l'inférieure.

L'axe de la rotule n'est plus vertical : il affecte une direction allant de haut en bas et de dehors en dedans.

L'état général est excellent.

8 mai 1906. — Une des fistules se complique d'une ulcération cutanée. Pansement.

14 mai. — Opération par M. Broca. Anesthésie avec l'ap-

pareil de Ricard ; incision longitudinale sur la ligne médiane. On découvre la rotule, dont la partie moyenne est creusée d'une caverne. M. Broca essaie au ciseau d'enlever la portion osseuse en respectant le cartilage, de façon à ne pas ouvrir le genou. Il y réussit sur la partie supérieure, mais, vers la partie moyenne, le cartilage ayant disparu, l'instrument entre dans l'articulation. Extirpation de la rotule tout entière. Le cartilage de la trochlée présente une couleur rougeâtre sur les bords de l'insertion de la synoviale, qui est la preuve d'un envahissement commençant de la jointure. Pas de fongosités articulaires. Curettage des parties molles; lavage à l'éther pur du cul-de-sac sous-tricipital. Suture incomplète de la plaie ; un tube draine le cul-de-sac supérieur, un autre transversal passe dans l'interligne et ressort à chaque extrémité d'une incision transversale.

Suites opératoires simples ; le lendemain, la température monte à 38°,8, pour redescendre à 37° le lendemain.

24 mai 1906.— Enlèvement des points de suture. Léger écoulement purulent par les drains.

1er juin. — Le drain supérieur est enlevé, le transversal est sectionné par le milieu et chacun des bouts raccourci.

9 juin. — Enlèvement des deux drains inférieurs. Les orifices drainés se referment assez rapidement, sauf le supérieur qui se cicatrise seulement en septembre.

5 décembre. — Malgré que le membre ait été immobilisé dans une gouttière, il persiste une légère flexion.

8 décembre. — Plâtre en extension complète.

10 décembre. — L'enfant, paraissant définitivement guérie, part pour Berck. A ce moment, malgré le drainage et l'immobilisation prolongée, on peut provoquer des mouvements atteignant l'angle droit.

Avril 1907. — Des nouvelles de Berck nous apprennent que la guérison se maintient du côté du genou. Une adénite suppurée du triangle de Scarpa s'est déclarée, pour laquelle on a opéré l'enfant.

20 mai 1907. — L'enfant est guérie de son adénite. Son genou est toujours en excellent état. La flexion dépasse l'angle droit.

Deux points nous paraissent présenter de l'intérêt dans cette observation.

Le premier est la longue durée d'une affection qui a pu évoluer pendant près de sept ans sans envahir le genou. Si pendant la deuxième opération on a pu se rendre compte que les bords de la synoviale commençaient à devenir fougueux, un simple curettage de ces bords a suffi à préserver l'articulation.

Une autre notion assez inattendue est que la suppuration n'a pas laissé à sa suite d'enraidissement de la jointure.

Un drain avait été passé transversalement dans l'interligne et y avait séjourné pendant trois semaines, évacuant journellement une certaine quantité de pus. Cependant, les mouvements de flexion dépassent actuellement l'angle droit, et il est permis d'espérer que leur amplitude ne fera qu'augmenter.

Cependant cette observation ne nous paraît présenter que l'intérêt d'une exception et ne doit pas, à notre sens, faire fléchir la règle qui veut qu'une ostéite tuberculeuse, paraarticulaire suppurée, soit opérée rapidement, pour éviter l'envahissement de la jointure voisine.

---

# SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE. — *Séance de mai.*

M. ARMAND-DELILLE présente un enfant de neuf ans avec une parésie flasque du membre supérieur. On croirait à une paralysie des extenseurs. Cependant, l'examen électrique montre un état normal des muscles et des nerfs. Cet état remonte à la naissance. D'autre part, on note la catatonie. L'enfant a une taille et un poids au-dessous de la normale; l'intelligence est très retardée; la forme du

corps est spéciale; les testicules ne sont pas descendus dans les bourses, la verge est minuscule, le bassin et les seins sont très élargis relativement au thorax, le pannicule adipeux est très développé sur le tronc.

M. Guilleminot et Mlle Scyzawinska ont étudié bactériologiquement les selles de nourrissons au sein, atteints de diarrhées légères relevant de mécanismes divers et qui ont toujours été passagères. Dans tous les cas, même dans le cas prolongé, la flore intestinale s'est montrée identique à celle du nourrisson au sein normal. La seule particularité constatée dans quelques cas consistait en ce que le Bacillus bifidus se présentait par agglomérations spontanément agglutinées.

Mme Nageotte-Wilboutchevitch relate l'histoire et montre les photographies de plusieurs jeunes filles qu'elle a guéries de soi-disant déviations vertébrales, qui étaient, en réalité, des accidents hystériques. Il s'agit, en réalité, dans ces cas, non de scoliose, mais d'un hémispasme élévatoire de l'épaule d'origine hystérique. Comme c'est la règle chez l'enfant, il n'existait chez aucun de ces sujets de stigmates hystériques. Dans un cas, le spasme était entretenu par une appendicite chronique et a guéri immédiatement après l'appendicectomie.

M. Leroux a montré une petite malade qui a été vue et traitée par M. Méry, en 1900, pour une lymphadénie splénique. La rate est toujours très volumineuse; le foie mesure 10 centimètres; pas d'ascite, pas d'albuminurie. Anémie intense : 2.000.000 de globules rouges, 4.800 leucocytes.

M. Variot montre que le diagnostic radiologique de l'adénopathie bronchique est possible chez le jeune enfant, mais seulement pour les adénopathies situées hors du plan médian. M. Rist fait remarquer que l'emploi des positions obliques antérieure droite et postérieure gauche est très apte à déceler chez l'enfant les adénopathies trachéo-bronchiques, même médianes.

M. Armand-Delille présente un nourrisson atteint de mégalosplénie avec chiffre globulaire normal, mais très grande proportion d'hématies nucléées. Il y a 12 p.100 de normoblastes et 4 p.100 de mégaloblastes. L'étiologie est inconnue. La mère a eu deux fausses couches de six à huit semaines, puis un enfant normal. Celui-ci est le quatrième et ne présente aucune tare hérédo-syphilitique.

M. Lesné présente un cervelet avec un tuberculome infiltré, diffusant dans tout un lobe latéral. L'enfant avait, depuis six ans, des symptômes vertigineux et de l'ataxie cérébelleuse.

M. Babonneix a montré un enfant atteint de cirrhose cardio-tuberculeuse d'Hutinel. Ce malade présentait de la microsphygmie, de l'ichthyose, de la cirrhose avec ascite et tuberculose pleuro-pulmonaire.

---

# ANALYSES

**Méningite aiguë grippale à bacilles de Pfeiffer**, par F. Carles. *Journal de méd. de Bordeaux*, 1907, n° 7, p. 106.

Il s'agit, dans cette observation, d'un enfant de 11 mois, nourri au sein et ordinairement bien portant, qui, au cinquième jour d'une grippe, a été pris d'accidents méningés très graves : abattement, strabisme convergent à droite, de l'inégalité pupillaire, de la paresse des réflexes oculaires, alternatives de rougeur et de pâleur des pommettes, pas de constipation, pas de vomissements ; respiration irrégulière, grincements de dents, réflexes rotuliens exagérés. La température était de 38°,4, l'état général mauvais.

Le lendemain, le tableau clinique, s'affirme de plus en plus : l'enfant a vomi, n'est pas allé à la selle, son ventre est dur et rétracté. Il est toujours abattu et somnolent. Les troubles oculaires persistent. Il y a de la raideur de la nuque. Le signe de Kernig est positif. La température est de 38°,6; le pouls est irrégulier. On fait la ponction lombaire, et on retire sous pression quelques centimètres cubes d'un liquide très louche.

Cet état se maintient jusqu'au lendemain midi. A ce moment, apparaissent des convulsions généralisées, mais plus violentes à droite qu'à gauche, avec spasme glottique, cyanose, menace d'asphyxie. La raideur de la nuque et du tronc est plus accentuée que la veille, le Kernig très accusé. La température est de 37°,8. L'enfant a eu un vomissement. Mort deux jours plus tard.

Le liquide céphalo-rachidien très louche, ne s'éclaircissant pas complètement par centrifugation, présentait un dépôt fibrino-purulent très abondant, de couleur jaune verdâtre, avec des grumeaux

filants, difficiles à dissocier. Le dépôt était presque exclusivement formé par des leucocytes polynucléés, bien conservés dans leur forme, facilement colorables ; de rares éléments lymphocytiques leur étaient associés. Réaction iodophile très marquée. Présence de très nombreux microbes en bâtonnets, excessivement grêles et courts, avec extrémités non arrondies ne prenant pas le Gram. Parfois, un ou deux éléments sont inclus dans les leucocytes (bacilles de Pfeiffer).

**Signification de la polynucléose rachidienne au cours de la méningite tuberculeuse**, par L. JAUBERT. *Prov. médic.* 1907, n° 7.

L'auteur a examiné, dans ce travail, les observations publiées de polynucléose dans la méningite tuberculeuse, et cherché à en recueillir de nouvelles, en faisant chez ces malades un certain nombre de ponctions successives de façon à voir si la polynucléose allait croissante avec l'évolution de la maladie. Voici ce qu'il a constaté :

1° Dans toute une catégorie de cas à polynucléose, il n'a été fait qu'une seule ponction, et cette ponction a été tardive. Aussi y a-t-il tout lieu de se demander si l'on n'aurait pas trouvé de la lymphocytose, ou une polynucléose moins abondante, à une ponction plus précoce.

2° A côté de ces faits de polynucléose révélée par une ponction tardive, il en existe un certain nombre dans lesquels, deux ponctions successives ayant été faites, ces ponctions ont montré une polynucléose croissante.

En somme, la question qui se pose, est celle de savoir à quoi on doit penser lorsqu'au cours d'un état méningé aigu ou subaigu, on trouve une formule cytologique mixte.

D'après l'auteur, la méningite cérébro-spinale, la méningite tuberculeuse, la syphilis nerveuse dans quelques cas peuvent seules donner cette formule. Il sera aisé d'éliminer la syphilis nerveuse par l'absence habituelle de température. Quant à la distinction entre la méningite tuberculeuse et la méningite cérébro-spinale, seule la pratique de ponctions successives pourra l'établir. L'examen microscopique montrera l'évolution en sens inverse de la formule cytologique, selon qu'il s'agit de l'une ou de l'autre des deux formes : la méningite tuberculeuse tendant à la polynucléose à me-

sure qu'elle évolue et s'aggrave, la méningite cérébro-spinale tendant à la mononucléose à mesure qu'elle évolue et s'améliore.

**Maladie de Little et luxation congénitale des hanches**, par RABÈRE. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1907, n° 15, p. 217.

Il s'agit, dans cette observation, d'un garçon de treize ans, qui est atteint de la maladie de Little.

Cet enfant, qui n'offre pas d'antécédents héréditaires particuliers, est né à terme, dans d'excellentes conditions, après un accouchement normal, sans incidents. Dès le premier jour de sa naissance, on remarqua chez lui de la raideur des membres inférieurs, raideur qui a persisté depuis. A deux ans, cet enfant était prêt à marcher, mais lentement et difficilement. C'est alors que l'on constata chez lui, en même temps que sa paraplégie spasmodique, une luxation congénitale double de la hanche.

C'est précisément la coexistence de la maladie de Little et de la luxation congénitale de la hanche qui fait l'intérêt de cette observation.

Cette coexistence ne doit pas être fréquente; elle n'est pas signalée dans les traités classiques. Nové-Josserand dit l'avoir rencontrée trois fois; la paraplégie spasmodique s'accompagnait deux fois d'une luxation bilatérale de la hanche, une seule fois d'une luxation unilatérale. Il se demande, à ce sujet, si cette luxation est secondaire, due aux contractures, ou primitive, c'est-à-dire une malformation associée à la maladie de Little, mais ne dépendant pas directement d'elle. D'après M. Rabère, la solution de ce problème demanderait évidemment d'importantes recherches et des examens méthodiques, aussi minutieux que possible, des malades atteints des deux affections qui nous occupent; mais, *à priori*, une luxation de la hanche secondaire, due aux contractures, ne nous paraît pas impossible. C'est cependant la première de ces hypothèses qui paraît plausible à M. Rabère. Resterait à déterminer les conditions qui favorisent cette luxation unilatérale ou bilatérale dans la maladie de Little. Le peu de fréquence de cette complication de la paraplégie spasmodique semble en tout cas indiquer que ces conditions se rencontrent rarement.

Au point de vue thérapeutique, M. Rabère pense que, dans les cas analogues, il est indiqué de traiter les deux affections et d'ap-

pliquer chez le malade, après la réduction des luxations, le traitement classique de la maladie de Little.

**Névrite optique post-scarlatineuse**, par MOISSONNIER. *Prov. médic.* 1907, n° 17 p. 212.

Il n'existe dans la littérature que deux cas de névrite optique post-scarlatineuse. L'un de Pflüger a trait à un enfant de dix ans, atteint, trois semaines après une scarlatine, de cécité complète qui dura trois à quatre jours ; l'ophtalmoscope montra une neuro-rétinite bilatérale avec artères rétrécies, des veines dilatées et tortueuses. Au bout d'un mois, l'état s'était amélioré, mais l'amblyopie persistait encore avec les signes de névrite, après quatre mois. Il n'y eut jamais d'albuminurie. Pendant la scarlatine, le malade s'était plaint de céphalée intense.

Un cas semblable est celui de Betke, survenu au dix-septième jour après la desquamation d'une scarlatine, sans albuminurie et sans aucun phénomène méningé. Guérison au bout de huit semaines.

Le cas observé par M. Moissonnier concerne une fillette de 12 ans, qui, six semaines auparavant, le 1er janvier 1907, a eu une scarlatine ayant suivi un cours normal, après deux à trois jours de fièvre vive. Elle a eu un peu de délire et d'agitation au moment de l'éruption. Depuis, elle n'a eu aucun symptôme méningitique, ni céphalée proprement dite. La desquamation s'est faite vers la fin de janvier, et vers cette époque elle eu du coryza léger, avec gêne du côté du nez.

Vers le 10 février, sa vue commence à se troubler et la diminution visuelle progresse rapidement, en quatre ou cinq jours. C'est donc seulement près de quarante jours après le début de sa scarlatine que la vue se trouble, c'est-à-dire en *pleine convalescence.*

Les pupilles sont en pleine mydriase et réagissent très faiblement à la lumière, mais également des deux côtés. L'ophtalmoscope fait découvrir une névro-rétinite œdémateuse typique, avec gonflement marqué de la papille optique et de la rétine circonvoisine.

Les artères sont petites, les veines gonflées et tortueuses. Nulle part d'hémorragies rétiniennes.

La vision est très diminuée, au point que non seulement l'enfant ne peut pas lire, mais qu'elle ne reconnaît même pas les doigts

qu'on lui présente. Les globes oculaires se meuvent régulièrement, sans que ces mouvements ou la presion ne fassent naître de douleur du fond de l'orbite.

Il est difficile de savoir si les yeux ont été atteints simultanément ; mais à tous deux la vision semble diminuée de la même quantité.

On porte le diagnostic de névrite toxi-infectieuse post-scarlatineuse. Tenant compte, d'autre part, du coryza survenu au cours de la scarlatine, M. Moissonier interprète ainsi la voie d'infection : associations microbiennes dans la cavité naso-pharyngienne ; propagation des toxines, soit par le sinus sphénoïdal, soit plus probablement par la lame criblée de l'ethmoïde, jusqu'à la base du crâne. Ces toxines ont frappé principalement et directement les espaces sous-arachnoïdiens du nerf optique, produisant ainsi de la périnévrite avec hydropisie des gaines, compression du nerf et névrite, et peut-être aussi une petite plaque limitée de méningite basale.

L'enfant n'a pas été revue.

**Un cas d'hyperthermie au cours d'une rougeole**, par MM. Oddo et A. Sauvan. *Marseille médic.*, 1907, n° 7, p. 204.

Il s'agit d'un cas d'hyperthermie, qui a offert ceci de particulier qu'il s'est produit au cours d'une rougeole ne présentant aucune complication apparente.

L'observation a trait à un enfant de 2 ans atteint de rougeole, qui au moment de son entrée avait une température de 39°,1. Le lendemain matin, l'éruption se produit, la température monte à 40°.

Deux jours après, l'éruption pâlit, mais la température reste aux environs de 39°, bien que l'examen des divers organes ne révèle rien de particulier.

Quarante-huit heures plus tard, dans l'après-midi, en examinant l'enfant, *on trouve une température peu habituelle de* 42°.5.

Le petit malade est à ce moment très agité, délirant; il pousse de petits cris plaintifs et présente un léger degré de raideur de la nuque ; le ventre est souple ; l'attitude de l'enfant est normale ; l'auscultation ne révèle aucun signe particulier. Une demi-heure après, la température était tombée à 39°,2, pour descendre lentement, les jours suivants, jusqu'à la normale.

Deux faits sont particulièrement intéressants dans cette obser-

vation. C'est d'abord l'apparition brusque de cette température et sa fugacité; ce sont ensuite les quelques symptômes cérébraux qui se sont produits au moment de l'hyperthermie. Et ici se pose la question suivante :

Quelles sont les relations de ces troubles cérébraux et de l'hyperthermie? la fièvre n'aurait-elle pu être la cause de ces troubles cérébraux, comme cela se produit fréquemment chez les enfants? Il est en effet habituel de voir se produire chez eux, sous l'influence de la fièvre : céphalée, délire, convulsions; ce qui donnerait à cette manière de voir quelque vraisemblance, c'est que les symptômes cérébraux ont été fugaces, comme la fièvre elle-même.

Doit-on penser, au contraire, que la température excessive a été causée par quelque excitation des centres thermiques sous l'influence de l'intoxication rubéolique à la période de décroissance, constituant ce que l'on appelait autrefois un phénomène critique? Il faut, en effet, se rapporter à quelques observations de température atteignant ou dépassant 42°, et constater qu'elles se sont toujours produites sous l'influence de déterminations cérébrales. D'autre part, l'absence de toute complication apparente, et particulièrement de toute localisation pulmonaire, pouvant expliquer cette hyperthermie qui s'est d'ailleurs produite en dehors du cycle éruptif habituel, ne laisse la place à aucune autre explication.

A côté de cette interprétation pathogénique, il est une conclusion d'ordre pratique qui s'impose à la lecture de cette observation.. Elle a trait au pronostic.

Il est, en effet, très angoissant de voir la température atteindre un niveau aussi vertigineux, et l'on se demande si la persistance de cette hyperthermie n'aurait pas mis en danger la vie du malade.

Il est donc important de constater que, dans des circonstances, à la vérité exceptionnelles, la température peut atteindre des chiffres formidables et redescendre aussitôt sans que l'état du malade se soit aggravé. Mais il faut remarquer la fugacité de cette hyperthermie, qui n'a duré qu'une heure environ et qui constitue le côté le plus curieux de cette observation. Il n'est pas douteux que l'emploi de la médication hypothermique la plus énergique doive être mise en œuvre immédiatement pour abaisser la température.

# MÉDECINE PRATIQUE

## Hygiène de la bouche pendant la première dentition.

D'après le docteur CAILLON (de Lyon).

Le plus tôt possible, dès l'âge de trois ans, on peut apprendre à l'enfant à se servir d'une petite brosse douce et du savon ou de la poudre. C'est en utilisant l'esprit d'imitation, poussé à un si haut point chez l'enfant que l'on arrivera à ce résultat. On lui rendra ce petit travail agréable en lui donnant un dentifrice parfumé.

On apprendra à l'enfant à pratiquer cette toilette buccale au moins deux fois par jour.

Il n'est pas inutile d'insister sur l'importance de ces soins, pour sauver les dents de lait d'une chute précoce, toujours précédée de douleurs ou de périostites qui retarderont le développement du maxillaire. Les dents de lait sont utiles pour la croissance régulière des mâchoires et des muscles masticateurs et des dents permanentes, et en effet, quand celles-ci apparaissent, elles trouvent dans le maxillaire bien formé un espace suffisant pour prendre une position réciproque exacte, et plus l'arcade dentaire est régulière, moins les dents sont sujettes aux maladies.

N'oublions pas que les dents de lait comme les dents permanentes servent à mâcher, et que les soins de la bouche ne sont rien pour éviter la carie si le travail de la mastication ne se fait pas régulièrement partout. Et non pas un travail illusoire comme celui auquel est soumis malheureusement trop souvent la dentition de l'enfance, déjà prédisposée aux maladies par sa structure défectueuse.

En effet des parents mâchent eux-mêmes la croûte de pain qu'ils donnent à leurs enfants. Ils leurs servent des bouillies, des panades, etc., aliments nourrissants, mais trop mous et auxquels on doit joindre une nourriture plus grossière, composée de pain grillé et de croûte de pain. Les aliments féculents mous, souvent servis sous une forme pâteuse, laissent des débris adhérents aux dents. Le fait est plus grave quand il s'agit de chocolat, de pâtisseries, qui fermenteront si facilement.

Si l'on compare en effet la bouche des personnes qui se nourris-

sent au pain noir, à croûte épaisse, et celle des personnes qui se nourrissent au pain blanc, on constatera que chez les premières la muqueuse est forte et saine, les dents bien nettes, la croûte de pain noir irrite les nerfs de la langue, des lèvres, de la joue et le frottement chasse les corps étrangers. Chez les autres, la gencive est molle, saigne facilement ; elle est irritée par des détritus muqueux, les dents sont recouvertes de tartre.

Ainsi on habituera l'enfant, dès l'âge de deux ans, à manger des biscuits grillés, et on sera sûr qu'à trois ans il mangera des croûtes dures avec plaisir. Car, comme l'a dit Rose, « un enfant qui ne mange que des aliments mous et ménage ses dents, les ménage uniquement pour le davier du dentiste ».

Ces quelques considérations sur l'importance qu'il y a à conserver les dents de lait jusqu'à leur remplacement par les dents permanentes nous permettront de ne pas insister sur la nécessité de soigner ces dents de lait. Cette observation semble superflue pour beaucoup, étant donnée la durée éphémère des dents de lait. Il faut établir en principe qu'on doit éviter l'extraction d'une dent de lait malade jusqu'à ce que la dent de remplacement apparaisse ou que l'on soit à l'époque présumée de son apparition. Il ne sera fait exception que lorsqu'il sera tout à fait impossible de soigner les dents de lait, et que lorsqu'il n'en restera plus que quelques débris amenant des abcès. Nous nous permettrons de signaler les petits tampons de coton imbibés d'essence de girofle calmants et antiseptiques, qui pourront être utilisés dans les cas où la dent de lait n'aurait plus que quelques jours à vivre (1).

---

# OUVRAGES REÇUS

P. Redard. — **Technique orthopédique**, Paris 1907. F. de Rudeval, éditeur.

---

(1) Communication à la Société de médecine pratique de Lyon, 11 janvier 1907.

---

*Le Gérant :* G. Steinheil.

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette

## AOUT 1907

### LE PROFESSEUR GRANCHER

Le professeur Grancher vient de succomber en peu de jours à une pneumonie grippale. Au milieu des éloges et des regrets qui remplissent la Presse, qu'il soit permis à un de ses élèves de dire ici quelques mots de Grancher, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Quand il arriva à l'hôpital de la rue de Sèvres comme successeur de Parrot, en 1885, il était hanté par le souvenir des faits désastreux qu'il avait observés, comme interne de Bouchut, et il y trouvait peu de changements. On avait, il est vrai, ouvert des services d'isolement; mais dans cet hôpital vieux de plus de cent ans, dans ce service aux salles obscures, aux planchers disjoints, sans eau, sans gaz, sans autre appareil à désinfection qu'une étuve à air chaud, il constatait avec chagrin qu'on continuait à y mourir presque autant « de la maladie qu'on y prend que de celle qu'on y apporte ». Pour remédier à cet état de choses, le conseil municipal et M. Peyron, alors directeur de l'Assistance publique, étudiaient un immense projet qui comportait la création d'hôpitaux suburbains pour les maladies contagieuses.

Peu confiant dans ces vues trop vastes, Grancher chercha d'abord à étayer ses projets sur une base solide, sur une statistique rigoureuse de la morbidité et de la mortalité par maladies contagieuses dans son service. Sur un registre il faisait noter, pour chaque malade, le diagnostic à l'entrée, les maladies intercurrentes pendant le séjour et la terminaison par mort ou guérison. Il faisait ainsi des constatations navrantes : dans une année, pour une salle, sur 72 décès, 19 par maladie contractée à l'hôpital; dans une autre consacrée aux chroniques, sur 13 décès, 7 par maladies intercurrentes. Ces documents étaient alors uniques. Il fallait voir avec quel soin, quelle précision, Grancher, pour chaque cas de contagion, conduisait son enquête; surveillantes, infir-

mières, élèves, subissaient un interrogatoire serré d'où bientôt jaillissait le fait précis, la faute qui avait produit la contagion, et de ces enquêtes approfondies sortaient ces tableaux épidémiologiques, dont le modèle se trouve dans son étude sur la contagion de la rougeole, publiée dans la *Revue d'hygiène* de 1890.

De cette enquête résultait ce fait inattendu et troublant, que la création des pavillons d'isolement n'avait pas diminué la morbidité intérieure et avait augmenté la mortalité.

Et, dans une étude lumineuse, il concluait que l'isolement ne suffit pas, s'il n'est aidé par les mesures prophylactiques, qui constituent *l'antisepsie médicale ; que l'antisepsie est le complément obligé, nécessaire, de l'isolement ; que non seulement l'isolement ne supprime pas la contagion, mais que, sans antisepsie, il devient une source permanente de danger.*

Fort de cette conviction, appuyée sur une statistique indiscutable, il s'adresse au conseil municipal, au conseil de surveillance, et, aidé du professeur Lannelongue, il obtient les crédits qui permettent la réforme de son service.

Réforme profonde, car elle comportait non seulement une refonte matérielle, étuve à désinfection, construction d'entourages métalliques mobiles, ou box, de lits démontables pour la désinfection, de paniers métalliques individuels pour le transport et la désinfection de la vaisselle des contagieux, usage de blouses et serviettes d'auscultation particulières à chaque malade, mais surtout une éducation nouvelle du personnel hospitalier et médical ; alors ce fut un effort de chaque minute, pour éduquer et convaincre tous ceux qui l'entouraient, surveillantes et infirmières d'abord. Ayant donné à chacune un rôle précis, il pouvait à coup sûr distribuer le blâme ou l'éloge, d'après les résultats obtenus. Il s'étonnait de trouver les élèves moins accessibles à la persuasion. « Je voudrais, disait-il, les voir plus convaincus que la crainte salutaire de la contagion est le premier devoir du médecin envers lui-même et envers ses malades. » Son appel fut entendu, et bientôt ses élèves, un peu rebutés au début par la complication et la

fatigue d'un tel service, répandaient en tous sens la bonne parole; bientôt ces mesures, critiquées d'abord avec quelque malveillance, devenaient un modèle avoué ou non, et l'antisepsie médicale devenait la règle dans les services d'enfants. Les résultats obtenus dans les services de la clinique montraient plus nettement, d'année en année, l'excellence de la méthode; elle ressortait avec éclat de l'admirable rapport de Grancher au Congrès international de 1900.

Tous ceux qui ont approché Grancher connaissaient son goût pour la clinique. « Il y exerçait, dit Faisans, une incomparable maîtrise. L'habileté qu'il déployait dans l'interrogatoire du malade, la patience et la régularité méthodique avec lesquelles il examinait successivement tous les organes, la rigueur qu'il apportait à réunir, à comparer et à interpréter les symptômes et les signes physiques, l'ingéniosité ou la puissance de déduction avec lesquelles il tirait de tout cela le diagnostic le plus plausible, le pronostic le plus probable, les inductions thérapeutiques les plus raisonnables, toutes ces qualités émerveillaient les élèves qui se pressaient autour de lui. »

A l'hôpital des Enfants-Malades, ces qualités se manifestaient surtout à la leçon du mardi, pendant laquelle il faisait examiner par les élèves les malades récemment admis. Pour la leçon magistrale du samedi, ses préférences se portaient sur les cas rares et difficiles, sur les formes anormales des maladies. Il se reposait sur ses chefs de clinique du soin d'enseigner la clinique infantile banale. Pour cette leçon, il demandait des observations soigneusement prises; la lecture lui révélait immédiatement le point faible, le « trou » à combler, et la précision de son examen redressait bientôt l'interprétation ; il voulait des documents bibliographiques nombreux, qui exigeaient parfois de ses aides un gros et un long travail, et du dossier qu'il lui avait remis deux jours avant, le chef de clinique voyait éclore, sous une forme lumineuse, aidée d'un geste froid et rare, une leçon imprévue.

Après la leçon, Grancher aimait à causer longuement dans

son laboratoire; causeur charmant, d'autant plus qu'il savait « faire causer » même les timides, tirant de chacun ce qu'il pouvait donner.

Mais peu à peu les leçons semblèrent le fatiguer, bien qu'elles n'eussent lieu que dans l'après-midi; elles se faisaient plus rares; déjà en 1888, Grancher était obligé de prendre un long congé, puis les absences devinrent plus longues, et depuis six ans Grancher n'enseignait plus à l'hôpital quand il donna sa démission (mai 1907). Il continuait de venir à son laboratoire, où il passait le meilleur de son temps; vrai *chef d'école*, il inspirait, suivait, commentait et critiquait les travaux qui y prenaient naissance; il suffit, pour juger de la fécondité de ce milieu, de rappeler les noms d'Auclair, Veillon, Rist, Hallé, Guillemot, Tissier.

Cependant, dans ses conversations au lit du malade, au laboratoire, à l'Académie, dans les articles de presse, la même préoccupation constante revenait : la tuberculose.

Après les longues recherches de l'hôpital Necker, il appliquait à l'enfant la précision de sa méthode sthétoscopique, et ce nouveau contrôle fortifiait sa conviction. Quelle patience, quelle ténacité pour enseigner à ses élèves les signes délicats de la tuberculose au début! Mais ce soin constant à « dépister » la tuberculose très tôt, toujours plus tôt, n'était que le souci et l'ardent désir d'un traitement efficace. Certes, il avait dit et écrit que « la tuberculose est la plus curable des maladies chroniques »; curable, oui, mais au prix de quels sacrifices, de quels efforts; difficultés et écueils tels, que l'espoir en est interdit aux pauvres.

L'échec de la cure sanatoriale pour les classes pauvres le conduisait à la conviction que la seule cure, de portée vraiment sociale, c'est la cure préventive, la prophylaxie. Il ne suffit pas de traiter l'enfant dès les premiers signes, il faut l'enlever au milieu infecté avant qu'il ne soit atteint.

De là découlent les deux œuvres qui ont rempli la dernière et peut-être la plus belle phase de la vie de Grancher : la phase sociale et humanitaire. Avec ses élèves il s'efforce de décou-

vrir la tuberculose pulmonaire dès le début, chez les enfants des écoles primaires de Paris, créant ainsi *l'Œuvre de préservation scolaire.* Avec ses élèves, ses amis et l'aide d'inconnus qu'attire et enflamme son ardente conviction, il cherche à enlever aux familles tuberculeuses, pour les élever à la campagne, les enfants encore indemnes, et il fonde *l'Œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose.* Alors il met tout en œuvre ; des amitiés illustres, des clients reconnaissants, des hommes politiques soucieux de l'œuvre sociale lui apportent des appuis de toute sorte ; et c'est merveille de voir cet homme, d'apparence si froide pour qui ne le connaît pas, remuer l'opinion publique, la presse, faire des conférences qui soulèvent l'enthousiasme, et créer de toutes pièces un organisme admirable, auquel il y a peu de chose à changer pour en faire un modèle.

Ce qu'il a fallu de ténacité, d'ardeur, de courage à un homme que la maladie menace et que la souffrance tenaille pour arriver à ce résultat, ceux-là seuls peuvent le dire qui ont approché le professeur Grancher.

L. GUINON.

---

(TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR HUTINEL A L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS).

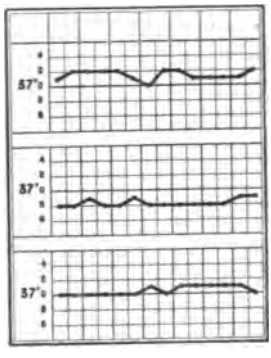
---

**Sur la température des nourrissons**, par P. NOBÉCOURT, professeur agrégé à la Faculté de médecine, et PROSPER MERKLEN, ancien interne des hôpitaux.

Chez l'adulte en bonne santé, la température, bien que constante, présente un rythme nyctéméral régulier à maximum vespéral. Dans certaines conditions pathologiques, ces oscillations font défaut ; la température du matin est la même que celle du soir, à un ou deux dixièmes près : il y a *monothermie*,

suivant l'expression proposée par MM. Gilbert et Lereboullet (1).

Chez le jeune nourrisson, la monothermie, loin de constituer une exception, est au contraire la règle, tout au moins chez les enfants nourris au sein, que nous aurons seuls en vue dans la première partie de ce travail. Si l'on suit le tracé thermique, on constate qu'il forme une ligne droite au voisinage de 37°, les températures étant identiques le matin et le soir, ou ne différant que de 2 dixièmes de degré au plus. Nous avons constaté ce fait chez un très grand nombre de nourrissons observés dans le service du professeur Hutinel. Il suffit de lire les tracés que nous publions pour les connaître tous (Graphique I).




GRAPHIQUE I.

M. Arthur Bernard (2), M. Weill (de Lyon) (3) et son élève Tibérius (4) ont bien mis en évidence ce caractère de la tem-

(1) GILBERT et LEREBOULLET, Inversion thermique et monothermie. *Presse médicale*, 22 juillet 1905.

(2) ARTHUR BERNARD, *De la température des nouveau-nés*. Thèse Paris, 1897.

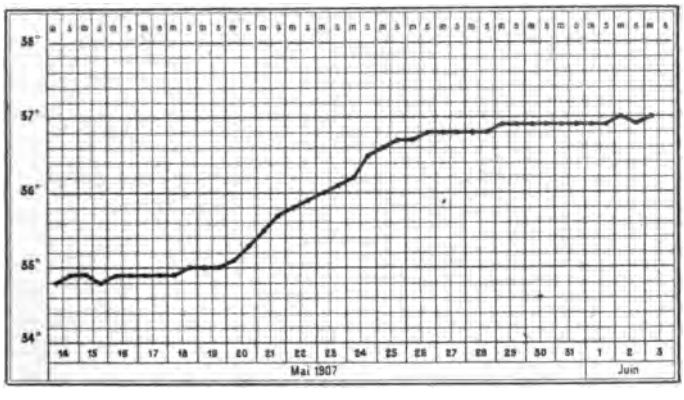
(3) WEILL, Note sur la thermométrie chez les nourrissons. *Lyon médical*, 9 novembre 1902.

(4) TIBÉRIUS, La *température dans les différentes formes d'allaitement chez les nourrissons sains*. Thèse Lyon, 1902.

pérature, sur lequel l'attention n'avait pas été suffisamment attirée avant eux ; ces derniers le désignent sous le nom de type en plateau.

La monothermie s'installe d'une façon très précoce, dès que la température du nouveau-né s'est équilibrée. Dans la plupart de nos observations nous ne pouvons la noter qu'à partir du dixième jour environ, car les enfants n'arrivent à l'hôpital qu'à cette époque. Dans quelques cas où l'enfant avait été apporté le jour de sa naissance, elle existait à partir du deuxième jour.

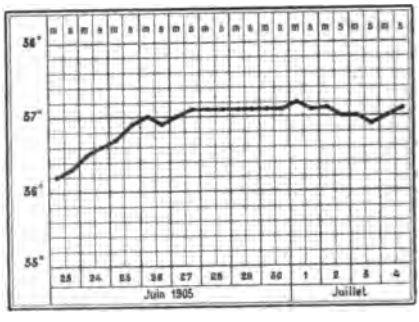
Chez les enfants prématurés, qui présentent pendant les premiers jours de la vie de l'hypothermie, elle se voit aussitôt que la température atteint 37°. On peut même dire que pendant la période d'ascension il y a souvent une véritable monothermie : la température s'élève d'une façon insensible et continue, la différence du matin au soir et du soir au matin n'étant que de 1 à 2 dixièmes de degré, et elle met 6, 8, 10 jours et plus




GRAPHIQUE II.

pour passer de 35° à 37° (Graphiques II et III). Ce n'est pas là une courbe constante ; d'autres modalités peuvent s'observer,

comme on s'en rendra compte en se reportant à la thèse de Delestre (1).




GRAPHIQUE III.

La durée de la monothermie est difficile à préciser. M. Weill dit qu'elle persiste pendant la première année, jusqu'au moment où on ajoute des féculents à l'alimentation. Nous n'avons pas pu suivre les enfants aussi longtemps, les sujets malades étant seuls gardés à l'hospice des Enfants-Assistés ; mais nous avons vu la monothermie exister encore chez des enfants sortis du service à l'âge de 5 mois.

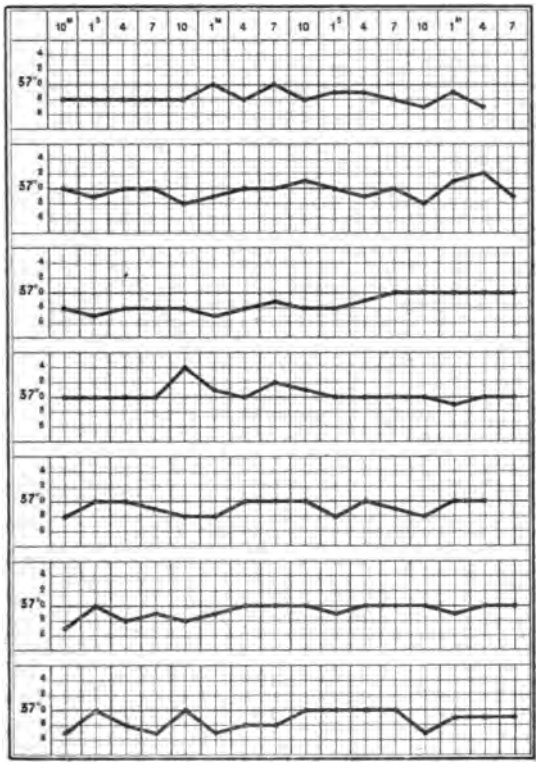
Nous avons cherché si, au cours du nyctémère, il n'y a pas d'oscillations thermiques survenant dans l'intervalle des explorations du matin et du soir.

Chez 7 enfants au sein âgés de 3 à 26 jours nous avons pris la température toutes les trois heures pendant deux jours consécutifs (Graphique IV).

On constate dans le tableau IV que pendant plusieurs heures, douze heures et même plus, la température reste invariable, à un dixième de degré près. Elle ne varie dans les 24 heures

(1) DELESTRE, *Étude sur les infections chez le prématuré.* Thèse Paris, G. Steinheil, 1901.

que de 2 ou 3 dixièmes, plus exceptionnellement de 4 dixièmes. Les tracés sont donc monothermes dans leur ensemble ; quand

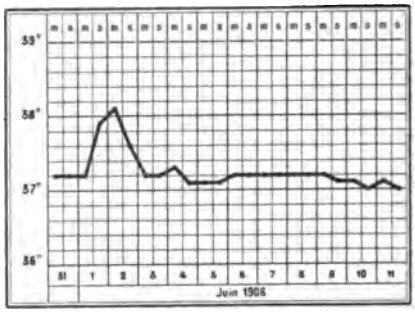


GRAPHIQUE IV.

ils présentent des oscillations, celles-ci ne sont soumises à aucun rythme régulier.

Si l'enfant présente quelques troubles digestifs, la monothermie disparaît ; elle se rétablit dès le retour à la santé. (Graphique V).

Envisageons maintenant les enfants au biberon. M. Weill a écrit que chez eux le tracé forme une ligne brisée avec des oscillations de 3 à 4 dixièmes. Il nous a été impossible de contrôler cette donnée chez les tout jeunes nourrissons, car, dans




GRAPHIQUE V

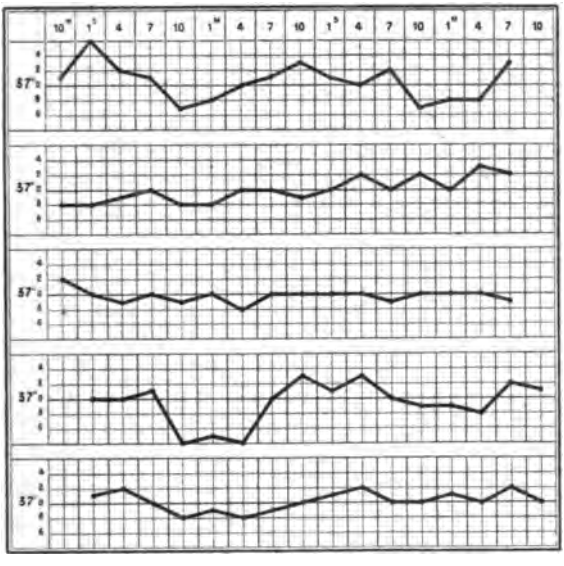
le service du professeur Hutinel, on ne met au lait stérilisé que les petits syphilitiques. Nous avons suivi, par contre 6, enfants de 5, 7, 9 et 11 mois. On voit, en examinant le tableau VI, que trois de ces enfants, âgés de 7 et 9 mois, étaient monothermes ; leurs courbes sont superposables à celles des enfants nourris au sein. Quant aux deux autres, âgés de 5 et de 11 mois, ils ont eu des oscillations thermiques allant jusqu'à 1 degré dans les 24 heures. La règle posée par M. Weill n'est donc pas absolue.

Les faits que nous venons d'exposer nous paraissent avoir une certaine portée générale. Dans ces derniers temps en effet, M. Maurel (1), MM. Toulouse et Piéron (2) se sont attachés à élucider le mécanisme des oscillations thermiques chez

(1) MAUREL, *Société de biologie*, 26 janvier, 2 et 9 février 1907.

(2) TOULOUSE et PIÉRON, Le mécanisme de l'inversion chez l'homme du rythme nycténéral de la température, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, IV, p. 425; 1907.

l'homme et chez les animaux à température constante (animaux homéothermes). Ils invoquent, pour expliquer le maximum vespéral de la température, dans les conditions d'exis-



GRAPHIQUE VI.

tence habituelle, l'influence de la lumière, des repas et de l'activité.

Chez le nourrisson, la température reste la même le jour et la nuit, ce qui prouve bien que la lumière ne joue qu'un rôle bien peu important, comme l'ont admis MM. Toulouse et Piéron. Et d'ailleurs, d'après Sutherland Simpson et Galbraith (1), les oiseaux nocturnes ont leur maximum de température à minuit.

(1) SUTHERLAND SIMPSON et GALBRAITH, Étude sur les variations diurnes de la température chez les oiseaux nocturnes et autres et chez quelques mammifères. *Journal of Phys.* XXXIII, n° 3, p. 225.

L'uniformité de la température chez le nourrisson montre que les repas n'ont aucune influence sur les oscillations thermiques. Il est vrai que ceux-ci sont plus réguliers comme intervalle et comme quantité que ceux de l'adulte. Mais cette régularité ne paraît pas devoir entrer en ligne de compte. Les sujets que nous observions prenaient en général six tétées, espacées de trois en trois heures, de 7 heures du matin à 10 heures du soir, et une tétée à 3 heures du matin; malgré l'alimentation moindre de la nuit, la température restait la même que celle du jour. De même chez l'adulte, MM. Davy, Toulouse et Piéron n'accordent, contrairement à M. Maurel, aucune influence aux repas.

Reste le mouvement, qui, pour MM. Toulouse et Piéron, est le facteur principal, sinon unique, des oscillations thermiques. Nos observations nous conduisent à adopter cette conclusion. Les jeunes enfants que nous avons suivis demeurent immobiles dans leurs berceaux ou dans les bras de leurs nourrices ; tant qu'ils ne marchent pas, leur activité est évidemment bien restreinte et en tout cas n'est nullement comparable à celle que déploie l'adulte.

Quant à l'hypothèse que l'on pourrait avancer par analogie avec la monothermie de l'adulte, laquelle relève, selon MM. Gilbert et Lereboullet, d'une toxi-infection biliaire ou digestive, elle se trouve éliminée par l'observation même des faits. La monothermie du nourrisson se voit chez les sujets normaux et, malgré la fréquence de l'ictère chez le nouveau-né, ne présente aucune relation avec lui. Dans le but de préciser ce dernier point et pour savoir s'il y a lieu d'invoquer une cholémie latente, nous avons recherché les pigments biliaires dans l'urine et dans le sérum d'un certain nombre d'enfants, ictériques ou non. L'urine a toujours été dépourvue de pigments par la réaction de Gmelin, ce qui est d'ailleurs la règle. Avec le sérum nos résultats ont été les suivants (1): sur 14 enfants

(1) Le sérum était traité par l'acide nitrique, et avec Hayem nous avons considéré comme positifs les cas où est apparu l'anneau bleu.

non ictériques, un seul, âgé de 16 jours, a présenté des traces de pigments ; sur 11 enfants atteints d'ictère plus ou moins intense et âgés de 2 à 20 jours, les pigments n'ont été trouvés dans le sérum que 4 fois. On ne peut donc attribuer aucun rôle à la cholémie dans la production de la monothermie des nourrissons.

En résumé, la monothermie est la règle chez les nourrissons au sein pendant les premiers mois. Sa disparition indique un état pathologique. Elle paraît liée surtout à l'absence d'activité à cet âge ; elle apporte un argument à l'opinion suivant laquelle les oscillations du rythme nyctéméral sont sous la dépendance de l'activité.

---

**Sur certaines formes de splénomégalie tuberculeuse,** par M. L. Ribadeau-Dumas, chef du laboratoire à l'hôpital Trousseau.

La rate chez l'enfant participe fréquemment, par son augmentation de volume, au tableau anatomo-clinique de la tuberculose. Cette tuméfaction peut se produire indépendamment de lésions spécifiques de l'organe : c'est là un fait sur lequel Landouzy, Hénoch ont insisté depuis longtemps. Chez les sujets morts avec des lésions tuberculeuses, les altérations bacillaires deviennent banales. Sur 12 autopsies, Mannicatide note dix fois en plein parenchyme splénique, des granulations constatables à la vue directe ou au microscope. Dans tous ces cas, la splénomégalie n'apparaît que comme un épisode au cours de la toxi-infection bacillaire.

Il n'en est pas toujours ainsi. L'hypertrophie de la rate peut être la seule manifestation apparente, au moins au début, de l'infection spécifique (tuberculose de la rate dite primitive), ou bien s'accompagner d'adénopathies volumineuses multiples et constituer ainsi un type particulier de tuberculose du tissu lymphoïde.

Ce dernier cas prête facilement à erreur, car, dans cette forme, il éveille facilement l'idée de pseudo-leucémie ou de maladie de Hodgkin.

Nous avons observé deux faits de ce genre où seul l'examen histologique a permis de vérifier la nature de la maladie. L'étude des coupes offre elle-même de sérieuses difficultés; la tuberculose peut en effet créer dans les organes lymphoïdes des réactions qui rappellent, jusqu'à un certain point, les processus histologiques de la leucémie myélogène ou de certaines tumeurs adénoïdes. Il y a donc un réel intérêt pratique à dégager ces types anatomiques si spéciaux, et c'est pour servir à un travail plus complet que le nôtre, sur les réactions anormales du tissu lymphoïde à la tuberculose, que nous publions les deux documents suivants.

Observation I (recueillie dans le service de M. Béclère). — *Tuberculose spléno-ganglionnaire. Mort par broncho-pneumonie secondaire.*

X..., garçon épicier, 16 ans, né à Paris. Ses parents sont bien portants. Il entre à l'hôpital pour des tumeurs ganglionnaires du cou.

A l'âge de 11 ans, il a eu pour la première fois de volumineuses adénopathies cervicales, dont quelques-unes se sont ouvertes et ont longtemps suppuré. L'intervention chirurgicale, puis un séjour prolongé à Berck semblaient devoir amener la guérison lorsque, deux ans après, « les glandes » réapparaissent au cou, dans la région parotidienne et dans le creux sus-claviculaire. Ces adénopathies subissent de temps à autre d'importantes variations de volume, puis peu à peu, maigré l'usage immodéré de l'huile de foie de morue, elles s'accroissent progressivement et ne cèdent plus à aucun traitement. Le malade se sent fatigué; il éprouve une sensation de tiraillement dans l'hypochondre gauche, surtout à l'occasion des mouvements brusques; son poids diminue.

Il est pâle, très amaigri. Son développement est peu avancé; la rareté des poils au pubis, l'étroitesse de la poitrine, l'atrophie des muscles intercostaux et thoraciques, la minceur des téguments en font un type d'infantile. Au côté gauche du cou, en arrière de la

saillie du sterno-cléido-mastoïdien, on voit une cicatrice opératoire, assez régulière, mais épaisse et violacée. Les ganglions font une forte saillie; quelques-uns, trois ou quatre à droite, atteignent le volume d'une mandarine. D'autres ganglions plus petits sont perceptibles dans le creux de l'aisselle et au triangle de Scarpa. La base du thorax est élargie, plus à gauche qu'à droite. La percussion décèle une augmentation énorme du volume de la rate. La matité, sur la ligne axillaire, commence au niveau du troisième espace et descend jusqu'à deux travers de doigt de la crête iliaque, Elle atteint 18 centimètres: transversalement elle rejoint en avant et en haut la matité hépatique; la tumeur est lisse, dure, régulière, on peut saisir entre les doigts son bord mousse, creusé de quelques incisures. Le foie hypertrophié dépasse le rebord inférieur des fausses côtes de 4 centimètres et s'élève en haut jusqu'au troisième espace intercostal.

Le cœur est dilaté; le pouls faible bat à 90 et 100 pulsations. La langue, la bouche, le pharynx sont pâles, les amygdales grosses. Le malade respire peu par le nez; il ronfle en dormant. Pas de gêne respiratoire, pas de troubles digestifs, sauf une diminution notable de l'appétit.

Rien à la percussion thoracique; l'auscultation révèle une légère diminution du murmure vésiculaire, La radioscopie ne montre d'ailleurs pas une opacité anormale des sommets. Par contre, sur la ligne médiane, des taches sombres indiquent une adénopathie péribronchique notable.

L'examen du sang donne les résultats suivants (hématimètre Malassez):

Gl. R. = 4.200.000
Gl. Bl. = 8.800

Au point de vue qualitatif, on compte pour 100 :

Polynucléaires, 67.

Mononucléaires, 33.

Quinze jours après son entrée à l'hôpital, on fait une biopsie portant sur les ganglions de la base du cou. L'inoculation au cobaye est positive. Quant à l'examen histologique, les résultats fournis par lui se comparent aisément aux renseignements tirés de l'étude de la rate.

L'enfant mourut, en effet, peu de temps après son entrée à l'hôpital, d'une broncho-pneumonie.

*A l'autopsie*, on trouve une rate dure, tendue, résistante à la coupe, pesant 1.200 grammes. Le parenchyme, grisâtre, présente de nombreux nodules blanchâtres, encerclés d'un liséré de couleur ocreuse. Même aspect, par endroit, des ganglions du cou et du médiastin; beaucoup présentent des masses nettement caséeuses. Dans le mésentère on sent deux petits ganglions calcifiés. Le poumon est parsemé d'îlots de broncho-pneumonie, due, selon toute vraisemblance, à un streptocoque.

*Histologiquement*, la rate a subi d'importantes modifications dans tous ses éléments; les corpuscules de Malpighi, peu apparents, sont réduits à quelques lymphocytes disposés en couronne autour de l'artère centrale, tandis qu'à leur périphérie on ne trouve que l'endothélium épaissi et quelques mononucléaires, qui allongent leur noyau et prennent l'aspect de fibroblastes. Les mailles de la pulpe rouge ont une coloration plus claire que normalement; elles sont constituées par un tissu fibreux lamellaire avec noyaux allongés, qui envoie des expansions dans tous les sens et réduit ainsi le nombre et la largeur des sinus. La circulation sanguine perd toute activité; dans les cavités vasculaires se rencontrent des macrophages, dont quelques-uns bourrés de pigment ferrique.

Ainsi donc, sclérose de la pulpe et des corpuscules. Sur ces lésions tranchent les altérations spécifiques. Celles-ci sont représentées par: 1° des masses caséeuses avec, à la périphérie, des amas lymphocytaires et exceptionnellement des cellules géantes; 2° des nodules fibreux avec cellules endothélioïdes et, à la périphérie, une couronne de fibroblastes dont le protoplasma et ses prolongements réticulés sont injectés de pigment ferrique; 3° des placards de structure très particulière paraissant répondre à du tissu connectif en voie d'organisation. En effet, on y trouve, à côté de faisceaux de fibres conjonctives adultes, des îlots de mononucléaires en évolution fibroblastique et des lacunes dans lesquelles prolifèrent de *grands éléments à noyau multilobulé et à chromatine claire*. Ici encore nous retrouvons une bordure de grandes cellules rameuses avec pigment ocre dans leur protoplasma.

En résumé, nous relevons, à côté d'une splénite fibreuse diffuse, des lésions spécifiques caséeuses et nodulaires, aboutissant à la formation dans la rate de nombreux tubercules scléreux. Nous insistons sur *l'existence, à la périphérie du*

*tubercule, d'une zone de fibroblastes chargés de pigment ferrique et sur la présence, au milieu des éléments connectifs en marche vers la fasciculation, de grandes cellules à noyaux bourgeonnants.*

Obs. II (recueillie dans le service de M. Guinon). — *Tuberculose spléno-ganglionnaire. Mort par granulie.*

T. E..., 14 ans, a des antécédents tuberculeux héréditaires et personnels. Dans le jeune âge, il a présenté des adénites cervicales tenaces et récidivantes, qui ont disparu, dans la suite, sans intervention chirurgicale. Sa croissance paraissait normale et on le considérait comme guéri, lorsque, au mois de mai dernier, se manifeste à nouveau une tuméfaction appréciable des ganglions du cou coïncidant avec des douleurs sourdes et une sensation de gêne persistante dans l'hypochondre gauche. Les adénopathies augmentant de nombre et de grosseur, et l'état général paraissant s'aggraver, l'enfant est bientôt admis à l'hôpital. Lorsque nous le voyons au début de septembre, nous constatons des tumeurs ganglionnaires multiples et volumineuses dans le creux axillaire.

Au pli inguinal, les ganglions sont légèrement tuméfiés, mais au cou, ils sont gros comme le poing et forment deux larges tumeurs irrégulières, du creux parotidien à la région sus-claviculaire.

La rate est très grosse, dure, irrégulière; son pôle inférieur avoisine la crête iliaque. L'auscultation et la percussion révèlent l'existence d'une grosse adénopathie trachéo-bronchique, donnant naissance à des signes pseudo-cavitaires. Légère submatité du sommet droit. L'enfant, très amaigri, a un teint cireux. La température oscille entre 37 et 38°,6.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

| | |
|---|---|
| Globules rouges | 2.800.000 |
| — blancs | 11.000 |
| Hémoglobine | 30 p. 100 |

Comme variétés leucocytaires :

| | |
|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles | 75 |
| Petits lymphocytes | 12 |
| Grands lymphocytes | 13 |

L'état général s'aggrave rapidement et l'enfant meurt le 24 septembre.

*A l'autopsie*, granulie. Dans les poumons, les granulations sont assez discrètes et on trouve deux petits tubercules caséeux, l'un au sommet du poumon gauche et l'autre au lobe inférieur du poumon droit.

Les ganglions du cou, du médiastin, de la région prélombaire et de la racine du mésentère forment une chaîne ininterrompue de tumeurs, dont le volume varie de la grosseur d'une noisette à celle d'une petite mandarine. La rate pèse 1.080 grammes. Sur la coupe, on voit de nombreux nodules blanchâtres ayant l'aspect du marron cru. Ces nodules ont des dimensions variables. Sous une pression faible, quelques-uns d'entre eux se fissurent, mais aucun ne donne de suc au raclage. Les ganglions ont une apparence comparable.

L'inoculation aux cobayes des nodules blanchâtres est positive.

*Histologiquement*, nous voyons dans la pulpe splénique, surtout dans la zone sous-capsulaire, des granulations nettement tuberculeuses, qui ne sont, du côté de la rate, que les manifestations de la granulie terminale dont nous trouvons les traces sur les différents viscères. Rien de plus variable que l'aspect des corpuscules de Malpighi : quelques-uns semblent normaux ; la plupart sont hypertrophiés. D'autres ont une évolution très particulière ; c'est qu'en effet, à côté des lymphocytes groupés assez régulièrement autour de l'artère centrale, on voit, surtout à la périphérie, de nombreuses cellules anormales. Parmi celles-ci, il y a de grands macrophages et des cellules volumineuses à noyaux clairs et multiples. Même aspect du côté des cordons de Billroth : hyperplasie et présence par endroits de cellules à noyau bourgeonnant. Les nodules blanchâtres n'ont pas tous une structure identique. Beaucoup ont les caractères du tubercule typique, avec une zone centrale caséeuse et une zone périphérique riche en cellules géantes, en cellules endothélioïdes et en lymphocytes. *On y trouve des bacilles de Koch.* D'autres sont simplement constitués par des lymphocytes pressés les uns contre les autres ; leur partie centrale devient vitreuse; la caséification est imminente. Enfin, chez quelques-uns, nous retrouvons les cellules à noyau bourgeonnant que nous avons signalées dans la pulpe et dans les corpuscules de Malpighi : tantôt, elles

font partie des masses cellulaires destinées à subir le processus caséeux ; tantôt, on les trouve au milieu de mailles épaisses, constituées par des faisceaux fibreux formant des nodules comparables à ceux que nous avons relevés dans l'observation précédente. Ajoutons enfin, qu'à la périphérie de ces nodules, on trouve, ici encore, des macrophages et des fibroblastes imprégnés de pigment ferrique. Le réticulum est épaissi au niveau de ces altérations ou bien indépendamment d'elles, mais cette lésion est toujours limitée.

Ainsi, on relève ici l'hyperplasie de tous les éléments constitutifs de la rate et le développement de nodules à évolution caséeuse. Ce qui fait les caractères de la lésion, c'est, d'une part, l'*intense prolifération des cellules fixes et mobiles de la rate*, et, d'autre part, la *très grande proportion des cellules à noyaux bourgeonnants*, *ces deux faits déterminant le bouleversement de l'architecture normale de l'organe*. Ils restent d'ailleurs sous la dépendance du bacille de Koch, directement constatable.

Nous avons retrouvé cette réaction lymphoïde si particulière chez un autre enfant atteint d'une adénopathie considérable des ganglions du cou, dont le diagnostic restait hésitant entre lymphadénome et tuberculose ganglionnaire. Cet enfant jouissait d'un bon état général et n'avait pas d'anémie; le sang présentait de l'hyperleucocytose avec polynucléose. L'ablation complète des masses ganglionnaires fut suivie d'un bon résultat : un an et demi après l'opération, on n'observait pas de récidive.

Histologiquement sur les coupes, à côté de lésions caséeuses très nettement tuberculeuses, on peut voir des ganglions en état d'hyperplasie, dans lesquels les centres clairs sont particulièrement actifs. Dans le parenchyme ganglionnaire, il y a un grand nombre de follicules tuberculeux et, au niveau de la substance médullaire, de très nombreuses cellules à noyau bourgeonnant. Par places, se dessine l'évolution fibreuse aboutissant à la formation de petits nodules scléreux.

Dans ce cas, comme dans les précédents, la tuberculose a provoqué le développement de cellules à noyau bourgeonnant. Celles-ci ont des noyaux clairs, bien plus pauvres en chromatine que certaines cellules de même type, mais de nature sarcomateuse. C'est là, semble-t-il, un caractère important, qui permet de ne pas les considérer, d'une manière absolue, comme des éléments d'un tissu néoplasique.

La tuberculose du tissu lymphoïde simule fréquemment le lymphadénome, et bien des erreurs de diagnostic ont pu être faites à ce sujet ; c'est qu'en effet les réactions histo-pathologiques de ce tissu sont encore peu connues. En 1899, Berger et Bezançon ont insisté avec raison sur la nécessité de démembrer l'ancien groupe des lymphadénomes. Ils en distinguent les tumeurs ganglionnaires infectieuses (adénie infectieuse de Bard et Guillermet) et la tuberculose ganglionnaire pseudo-lymphadénique (tuberculose hypertrophique méconnue des ganglions, de Sabrazès et Ducclon, lymphome tuberculeux des Allemands). Lorsque les adénopathies s'accompagnent d'augmentation de volume de la rate, la confusion peut être faite avec la maladie de Hodgkin ou de Bonfils. La maladie de Hodgkin, isolée alors que les examens hématologiques manquaient de base scientifique, a été assez mal définie par Hodgkin lui-même : c'est une lymphadénie généralisée, maladie des plus rares. Sans admettre l'opinion par trop exclusive de Musser, qui admet que cette affection est de nature tuberculeuse, on est en droit de penser que bon nombre d'observations publiées sous ce titre ressortissent à la tuberculose du tissu lymphoïde ; tout récemment, Concetti citait des cas où, sans examen histologique, l'erreur aurait été possible. La clinique seule ne peut trancher la difficulté ; l'inoculation au cobaye n'est pas un contrôle suffisant. La tuberculose aiguë est en effet une complication fréquente des lymphadénies leucémiques et aleucémiques, et il peut arriver que l'inoculation d'un bacille, atténué dans sa virulence par son séjour dans les organes lymphoïdes, reste négative (Bezançon, Auché et Carrière). C'est à l'examen anatomo-

pathologique qu'il faudra donc recourir en dernière analyse.

Il permettra de constater les lésions spécifiques de la tuberculose, folliculaires, fibreuses ou caséeuses. Dans nos observations où la tuberculose affectait une marche lente, nous avons insisté sur l'existence, autour des tubercules, d'une zone de fibroblastes imprégnés de pigment ocre, établissant la limite de la production tuberculeuse. Mais la réaction ganglionnaire reste quelquefois purement inflammatoire; mieux encore, elle peut présenter une évolution anormale. Dominici, en provoquant chez le cobaye une tuberculose lente, a constaté la transformation des cellules embryonnaires en éléments du tissu myéloïde, mégacariocytes, hématies nucléées et myélocytes. Dans quelques cas, les rates ainsi modifiées ont tous les caractères des rates de la leucémie myélogène, avec leurs modifications portant non seulement sur le tissu lymphoïde, mais aussi sur le réticulum conjonctif et les vaisseaux sanguins. Avec Courcoux nous avons observé des lésions analogues dans la rate d'animaux traités par les toxines d'Auclair. Chez l'homme, il est probable que des réactions analogues seront observées. Les faits étudiés par nous montrent déjà la possibilité de constater, au cours de la tuberculose du tissu lymphoïde, soit en plein tissu tuberculeux, soit à distance, dans les follicules ou la pulpe de la rate et des ganglions, la présence d'éléments anormaux, de cellules à noyau bourgeonnant et d'un réticulum localement épaissi, lésions qui rappellent les altérations lymphadénomateuses, mais qui en diffèrent suffisamment par leur structure et leur disposition, pour être rattachées au processus tuberculeux (1).

---

(1) Nous prions M. Guinon d'accepter nos très vifs remercîments, pour l'observation dont il nous a permis de disposer et qui semble un document très intéressant à ce point de vue.

Nous espérons pouvoir montrer que ces cellules à noyau bourgeonnant constituent un des éléments d'une réaction particulière du tissu lymphoïde et établir la pathogénie d'une série de lésions adénoïdes à l'aide de faits inédits.

TRAVAIL DU SERVICE DU Dr JULES VOISIN, A LA SALPÊTRIÈRE

**La démence épileptique chez les enfants et les adolescents** (1), par le docteur ROGER VOISIN, ancien interne des hôpitaux de Paris.

(*Suite et fin.*)

3° *La forme paranoïde* se caractérise par l'existence d'un délire à caractère de délire systématisé, mais dont la systématisation n'est jamais complète. Il existe des idées vagues de persécution, des fausses interprétations ; le caractère de ces malades est méchant, mauvais, vicieux ; tout sentiment affectif a disparu : ce sont de purs égoïstes. S'ils ne font pas une vraie systématisation, c'est le plus souvent parce que leur intelligence n'a jamais été suffisamment développée, ou que, par suite des lacunes qu'y a créées la démence actuelle, ils sont incapables de coordonner leurs idées d'une manière systématique.

Le malade se contente d'interpréter en mal toutes les actions des autres à son égard. Quand le médecin arrive dans la salle, il se précipite vers lui et d'un ton obséquieux lui raconte que tel malade ou telle infirmière lui a fait des misères, essaie de la faire punir. S'il a battu des camarades, c'est, dit-il, pour se défendre, car on lui en veut, on n'a aucun égard pour lui. Tout sentiment altruiste a complètement disparu, il est indifférent à tout, vit complètement renfermé, se fâche dès qu'on touche quelque chose qui lui appartient.

Ce caractère se retrouve à un faible degré chez la plupart des épileptiques. Mais jamais cet état n'est aussi marqué que dans la forme que nous décrivons.

Ces enfants ne peuvent rester en classe, car à chaque instant ils récriminent contre un de leurs voisins, se disputent ou se battent, d'autant plus que leur intelligence, très amoindrie, les rend incapables d'assimiler ce qu'on leur apprend.

Lorsque cet état mental est passager et ne survient que

(1) Partie clinique d'un Mémoire présenté à la *Société médico-psychologique* en vue du prix du Belhomme.

de loin en loin, à la suite d'un accès ou d'une série d'accès, l'affaiblissement intellectuel se fait très lentement, l'enfant reste dans le cadre de la démence simple. Mais si cet état de passager devient constant, si dans les périodes intercalaires elles-mêmes le caractère subit les mêmes modifications, alors la démence a une marche rapide.

Cette constance des fausses interprétations et des idées de persécution, cette fréquence des disputes et violences avec les personnes qui l'entourent apparaissent ordinairement chez l'épileptique au moment de la puberté ; on voit alors disparaître rapidement les notions scolaires, la notion du travail manuel et une démence complète s'installer, avec gâtisme et attitudes plus ou moins stéréotypées.

Le cours de cette démence est couramment traversé par des périodes d'excitation et de violences, coïncidant souvent chez les filles avec l'apparition des règles, ou une série d'accès convulsifs. Mais si ces périodes d'excitation ne sont pas trop fréquentes, la durée peut être relativement longue.

4° *La forme catatonique* est caractérisée surtout par la stupeur catatonique, le négativisme, la suggestibilité et la stéréotypie. Ces phénomènes peuvent être précédés par les symptômes que l'on rencontre dans les autres formes, c'est-à-dire par des périodes d'excitation et de violences, suivies de périodes de dépression, des idées vagues de persécution ou de satisfaction, une modification passagère, puis constante dans le caractère et les sentiments affectifs.

La *stupeur catatonique* est caractérisée par la conservation des attitudes imprimées à l'individu. Le visage demeure impassible. Si on soulève les membres chez Ros... et Vilm..., ils restent dans la même attitude pendant plusieurs minutes, puis retombent inertes. Mais ces phénomènes catatoniques n'ont pas chez, nos épileptiques, revêtu l'intensité de caractère que MM. Séglas et Chaslin (1) ont pu noter chez deux malades de Bicêtre, et dont voici l'observation :

(1) Séglas et Chaslin, La catatonie. *Archives de neurologie*, 1888, I, p. 416.

Obs. de MM. Séglas et Chaslin. — L..., 20 ans, a été élevé dans le service des enfants. Attaques fréquentes d'épilepsie diurne et nocturne qui ont amené un affaiblissement intellectuel de plus en plus prononcé. Morsures de la langue. Aura en forme de boule ; aucun signe d'hystérie; pas de perte de la sensibilité au tact, à la douleur, à la température. Pas de troubles du sens musculaire. Ce malade a la faculté singulière de conserver indéfiniment (plus d'une demi-heure) sans tremblement, ni sensation de fatigue, les positions que l'on imprime passivement à ses membres ou qu'il veut lui-même prendre et garder, et cela les yeux ouverts. Dans cet état les muscles présentent seulement une légère raideur.

F..., 26 ans, épileptique depuis l'âge de 19 ans. Petites secousses musculaires. Même propriété que l'autre malade, même plus prononcée; il reste, paraît-il, plus longtemps dans la même position. Pas de raideur chez lui quand un membre est étendu. D'ailleurs, aucun signe d'hystérie, aucune perte de sensibilité ou du sens musculaire.

Le *négativisme* est très accusé chez Herz...

Cette malade a présenté la première fois du négativisme avec sitiophobie au cours d'un régime déchloruré avec prise journalière de 4 grammes de bromure de potassium. Elle eut alors pendant plus d'un mois un délire actif d'opposition, caractérisé par des accès de violence, refus de s'alimenter, mutisme, refus de s'habiller. On fut obligé de l'alimenter avec la sonde. Comme cet état avait été accompagné d'une légère élévation de température, et qu'il disparut à la suite d'un accès convulsif, il fut qualifié alors d' « équivalent d'état de mal ». L'observation en a été publiée (1). Après une période de retour à l'état normal, Her... ne tarda pas à présenter un abaissement considérable de l'intelligence, avec rappel devenu stéréotypé des troubles présentés pendant son délire.

Actuellement elle reste, assise ou debout, toujours dans la

(1) Jules Voisin, Roger Voisin, A. Rendu, Bromisme, troubles mentaux et états de mal au cours de la déchloruration avec bromuration chez les épileptiques. *B. et M. de la Société méd. des hôpitaux*, 17 novembre 1905, pp. 863-875.

même position ; quand on veut lui soulever le bras, on observe cependant une vraie résistance musculaire, en même temps que l'on remarque une contraction des muscles du visage. C'est là un signe déjà assez net de négativisme. Mais il est surtout marqué lorsqu'on veut faire manger la malade, ou lorsqu'on veut la diriger dans la cour, par exemple. Elle commence alors toujours par résister à ces sollicitations. Mais tandis qu'au moment de son délire d'opposition, cette résistance, ce refus des aliments paraissaient conscients et volontaires, actuellement ils ne sont plus que le résultat d'une habitude, ils sont devenus automatiques. Comme dans toute démence, l'automatisme a remplacé la conscience.

On fut en effet obligé, au moment de ce délire, de nourrir cette malade avec la sonde ; aujourd'hui, lorsqu'on lui apporte sa nourriture, elle dit très bien : je ne mangerai pas, je ne mangerai pas. Mais elle mange cependant, et l'on doit dire d'une façon automatique.

La phrase émise, stéréotypée, était celle qu'elle prononçait au début de son délire, et alors elle mettait ses actes en rapport avec ses idées; actuellement, elle répète bien la même phrase, mais un phénomène de *suggestibilité*, tout à fait involontaire, est venu remplacer le négativisme volontaire.

Il en est de même quand on dit à la malade de marcher. De sa propre intuition, elle ne fera rien, mais il suffira de la prendre par le doigt, de lui donner une légère pression pour qu'immédiatement elle se mette à marcher, avec une certaine raideur de tout le corps. Elle peut même, lorsqu'on la conduit à un endroit, pas trop éloigné il est vrai de sa place habituelle, revenir tout d'un coup, mais spontanément à la chaise d'où on l'avait levée.

Cette suggestibilité se retrouve presque avec les mêmes caractères chez nos autres malades.

Quant aux *stéréotypies* que l'on peut relever chez ces démentes, elles sont multiples, akinésiques et parakinésiques.

Les stéréotypies des attitudes sont constantes. Debout, ces

malades restent généralement voûtées, les yeux fixés à terre, les bras ballants ou appuyés sur les hanches. Assises, leur corps est penché en avant, les yeux sont hagards. Couchées, ces malades sont pliées en chien de fusil, leur camisole par dessus la tête, enfouies sous les couvertures et le traversin.

Dans la cour, elles se couchent sur le gazon, sur les marches du préau, la tête recouverte par leur tablier, malgré le soleil ou la pluie.

Quant aux stéréotypies parakinésiques, elles peuvent intéresser la marche, la parole, la mimique, etc.

Je citerai le cas de Ross... qui répète des chansons ou fables acquises dans sa jeunesse. Ces fables ou chansons ne sont plus comprises, mais le rythme et l'assonnance des mots existent encore, et nous assistons à une récitation ou à un chant monotone dénué de sens.

Aussitôt ces chants terminés, la malade retombe dans son attitude stéréotypée, akinésique, c'est-à-dire qu'elle reste immobile, le corps porté en avant, les yeux fixes. C'est elle également qui, pendant des heures, ne cesse de s'épiler ou de déchirer en petits morceaux sa robe ou sa chemise. Chaque fois que l'on approche d'elle, elle dit : je ne le ferai plus, je ne le ferai plus, et aussitôt que nous avons le dos tourné, elle se remet à s'épiler ou à déchirer ses vêtements, ou à réciter des mots incompréhensibles avec une volubilité très grande pendant plusieurs minutes. Ces mouvements, cette *vergibération* ne cessent que lorsqu'on s'approche de nouveau de la malade pour recommencer aussitôt que la malade se retrouve seule.

Chez d'autres, le besoin de ramasser certains objets, de les collectionner est invincible. A ce besoin de collection se substitue bientôt, quand l'intelligence a encore baissé, le besoin de chiffonner, c'est-à-dire de ramasser n'importe quoi.

L'onanisme pour la plupart de nos malades doit être considéré également comme étant un mouvement stéréotypé parakinésique tout à fait automatique.

Mais si la stéréotypie est fréquente dans cette forme de

démence précoce épileptique, elle ne peut cependant en donner la caractéristique, et cette critique se rapporte également à la démence précoce, telle qu'elle est actuellement considérée.

Les phénomènes stéréotypés sont des phénomènes habituels de démence; ainsi que le rappelait dernièrement M. Bessière (1), la stéréotypie peut se retrouver dans toutes les démences, quelle qu'en soit la nature et à quelque moment qu'elle apparaisse.

J'ajouterais même que la stéréotypie n'est pas le propre des démences, et que, de même qu'on peut l'observer au stade terminal de la déchéance mentale, de même on peut la constater au stade primitif du développement intellectuel. Certains idiots profonds présentent des mouvements stéréotypés, ont des mouvements automatiques (balancement du corps, onanisme, projection des bras en avant, expiration bruyante, etc.), qui pourraient faire croire, au premier abord, à un médecin non prévenu, qu'il est en présenee d'un cas de démence précoce. Seule, l'histoire de l'affection peut permettre d'en faire le diagnostic exact.

La stéréotypie, l'automatisme dans les actes, dans les mouvements, est simplement la première manifestation de la volonté; c'est donc, d'après la loi de régression de Ribot, la dernière qui résiste à la perte graduelle des facultés intellectuelles.

Ces périodes catatoniques commencent d'abord ordinairement par apparaître d'une manière intermittente, souvent à l'occasion d'attaques ou d'état de mal, mais bientôt l'état est constant; il n'est entrecoupé que par des périodes d'agitation monotones automatiques.

La période terminale de la démence, le gâtisme, apparaît beaucoup plus rapidement dans cette forme que dans les autres.

5° Si maintenant, dans une *étude d'ensemble*, nous réunis-

(1) Bessière, *Ann. Méd. Psychol.*, 1906.

sons ces formes de démence épileptique sans phénomènes spasmodiques, nous voyons que deux grandes divisions doivent être faites, suivant la marche de cette démence.

Tandis que dans la première forme, la démence simple, la marche de l'affection est excessivement lente, met des années à s'établir, à amener l'anéantissement intellectuel complet, les autres formes, par contre, sont excessivement rapides ; c'est à elles que s'applique bien l'appellation de précoce, si, avec MM. Deny et Roy (1), nous donnons à ce qualificatif le sens de rapidité dans l'évolution.

Mais, dans tous les cas, la manière dont s'effectue la démence est toujours pareille, identique à ce qui se passe dans toute démence. Ainsi que l'a montré M. Ribot (2), les fonctions nées les dernières sont les premières à dégénérer. Disparaissent successivement les coordinations volontaires, la coordination des désirs; la coordination automatique demeure la plus résistante.

L'amnésie s'étend d'abord aux faits, puis aux idées, aux sentiments, aux affections, et enfin aux actes.

Ce que l'enfant perd d'abord, ce sont les acquisitions scolaires ; on voit disparaître la connaissance de la langue apprise avec persistance de la langue maternelle, comme chez Vilm..., puis les sentiments affectifs vis-à-vis de la famille, des camarades, enfin l'aptitude aux travaux manuels. Ce travail manuel devient en effet une sorte d'action automatique, où la part de l'intelligence est presque nulle. C'est ainsi qu'à la Salpêtrière, certaines malades épileptiques qui, depuis des années se rendaient à la buanderie, se livraient au lavage de torchons, ne sont plus aptes à aucun travail, depuis que l'installation d'une buanderie avec appareils mécaniques a limité considérablement la main-d'œuvre ouvrière. Telle malade qui à la buanderie, à sa place accoutumée, pouvait se livrer à un travail suivi, est incapable actuellement, dans un autre mi-

(1) Deny et Roy, *La Démence précoce*, Paris, 1904.
(2) Ribot, *Mal. de la mémoire*.

lieu, d'accomplir un travail moins compliqué, comme celui de balayer. Elle travaillait par automatisme, elle doit travailler actuellement en faisant un effort de volonté, elle est incapable de faire cet effort.

Cette perte progressive des facultés présente dans l'épilepsie une évolution spéciale. Elle ne s'effectue pas d'une manière uniformément progressive. Si la marche est toujours fatale, elle présente cependant par instants des chutes rapides, surtout à la suite d'accès sériels ou d'états de mal, quoique ils soient moins fréquents dans cette forme que dans la forme spasmodique.

Elle est entrecoupée de plus par des périodes de délire nettement épileptique, d'hébétude post-comitiale, qui donnent à cette démence un aspect tout particulier.

C'est ce caractère qui domine l'évolution des quatre formes que nous venons de décrire, plus marqué peut-être dans les formes rapides que dans la forme lente.

Signalons enfin ce fait déjà rapporté plus haut, que, peut-être par suite de l'action des attaques, il y a en clinique presque toujours mélange des symptômes des diverses formes, dont la description, par conséquent, est forcément schématique.

## Diagnostic.

La constatation de phénomènes démentiels est ordinairement chose facile; souvent, cependant, il est nécessaire d'avoir suivi chez le malade depuis de longues années l'évolution de l'affection, et un début de déchéance intellectuelle peut être pris pour de la débilité mentale, si l'on n'est pas renseigné sur l'état antérieur intellectuel du sujet.

Dans certains cas, surtout au début des formes rapides de démence épileptique, principalement dans les formes hébéphréniques, il peut être encore difficile de savoir si l'on est en présence d'un délire épileptique ou d'un délire symptôme de démence rapide, surtout dans les cas où l'agitation et le délire se produisent immédiatement après l'accès convulsif.

On ne pourra pas se baser sur le caractère monotone et stéréotypé du délire et de l'agitation; car les troubles mentaux de nature épileptique sont toujours pareils à eux-mêmes, précédés des mêmes symptômes, de sorte que l'on peut quelquefois prévoir l'apparition d'un trouble mental épileptique par un changement dans les habitudes, toujours le même d'ailleurs.

Mais on s'appuiera surtout sur ce fait que, dans l'épilepsie, le malade a perdu le souvenir de son trouble mental, que le délire est hallucinatoire, s'accompagne souvent d'idées mystiques, tous signes que l'on ne retrouve pas dans le délire et l'agitation de la démence hébéphrénique.

La constatation d'un délire dégénératif ne suffit pas, d'ailleurs, à poser le diagnostic de démence; il faut qu'il existe en même temps de l'affaiblissement intellectuel irrémédiable; mais elle permet de porter sur l'épileptique un pronostic des plus réservés.

L'apparition de phénomènes démentiels dans l'enfance et l'adolescence une fois reconnue, ne peut donner lieu qu'à trois hypothèses : démence paralytique, démence précoce, démence épileptique.

La notion de l'existence d'accès épileptiques chez l'enfant ou l'adolescent considéré ne préjuge en rien du diagnostic.

Car, d'une part, l'on connaît déjà depuis longtemps la possibilité, au cours d'une paralysie générale, d'accès épileptiformes, et d'autre part, récemment, M. Masoin (1) a fait la même constatation au cours de la démence précoce.

Cependant, ces accès épileptiformes ne sont jamais aussi graves, ni aussi fréquents que les vrais accès épileptiques.

Pourtant les deux affections peuvent coexister.

Peut-on cliniquement affirmer qu'un épileptique présente une demeure de *paralysie générale* ?

MM. Toulouse et Marchand (2) ont insisté sur les symp-

(1) Masoin *Congrès, des Médecins aliénistes de Bruxelles*, 1903, II, p. 62-66.

(2) Toulouse et Marchand, *Loc. cit.*

tômes suivants : l'aggravation rapide et régulière de la démence paralytique, son apparition précoce et sans augmentation du nombre des accès épileptiques, la globalité de la démence, enfin le tremblement du corps, etc.

Que doit-on penser de la valeur de ces différents signes? L'aggravation rapide de la démence n'est pas propre à la démence paralytique, on peut la retrouver dans l'épilepsie.

La régularité dans la marche de la démence n'a pas davantage de valeur, il est vrai que la démence épileptique évolue ordinairement par bonds, cependant chez nos malades à démence précoce, principalement chez Her... et chez Vilm..., la démence a eu une marche extrêmement régulière.

La démence épileptique, comme la démence de paralysie générale, peut apparaître d'une manière précoce et je n'ai en vue ici que les cas de démence épileptique survenue précocement dans l'enfance ou l'adolescence. D'un autre côté, s'il est vrai que habituellement le nombre des accès épileptiques augmente au moment de l'apparition des symptômes démentiels épileptiques, cette augmentation n'est pas du tout constante, et l'on peut même noter une diminution du nombre des accès. Il en est de même de la globalité de la démence paralytique; dans la forme rapide de démence épileptique que j'ai observée, elle existait, si elle manque il est vrai dans la forme lente.

Les symptômes physiques eux-mêmes, l'embarras de la parole, les mouvements fibrillaires des lèvres et de la langue, quoique d'une plus grande valeur diagnostique, peuvent cependant exister dans la démence épileptique. MM. Séglas et Français (1) en ont rapporté un cas des plus intéressants, dont ils ne purent faire le diagnostic qu'après une longue période d'observation.

D'autres signes cliniques peuvent-ils, par contre, fixer le diagnostic? L'inégalité pupillaire peut se trouver dans l'épilepsie (Féré), la réaction paresseuse de l'iris n'est pas constante dans la paralysie générale, etc.

Il existe cependant un signe permettant pendant la vie de

(1) SÉGLAS et FRANÇAIS, *Presse médicale*, 1902.

faire le diagnostic de paralysie générale, le résultat de la ponction lombaire; quand le diagnostic est hésitant, le médecin devra songer immédiatement à ce moyen de recherches. Au cours de la paralysie générale, il trouvera toujours une modification du liquide, à condition que la recherche ait été faite avec les soins nécessaires; dans le culot de centrifugation il y aura un nombre anormal d'éléments leucocytaires, de lymphocytes habituellement, quoiqu'on ait pu dans quelques cas trouver des polynucléaires. De plus, la quantité d'albumine sera augmentée. Les recherches que j'ai faites sur un grand nombre de paralytiques généraux sont absolument confirmatives, à ce point de vue, des résultats publiés par les auteurs (Nageotte, Widal, Guillain et Parent, etc.).

Dans l'épilepsie, au contraire, jamais il n'y a de modification du liquide céphalo-rachidien, ni au point de vue chimique, ni au point de vue des éléments figurés. J'ai ponctionné plus de 100 épileptiques, aussitôt après les accès, dans les périodes intercalaires, pendant l'état de mal, je n'ai jamais trouvé la moindre réaction du liquide céphalo-rachidien.

En relisant des observations décrites sous le nom de paralysies générales juvéniles, et surtout après la lecture de l'article du Pr Moussous (1) dans la deuxième édition du *Traité des maladies de l'enfance*, je ne serais pas étonné qu'un grand nombre d'observations ainsi qualifiées ne soient uniquement des cas de démence épileptique méconnus. M. Moussous insiste en effet sur le début de la paralysie générale infantile par des attaques épileptiformes, sur l'apparition de telles attaques dans le cours de l'affection et enfin sur la possibilité d'observer, au cours de la paralysie générale, de véritables états de mal avec élévation de température. Considérer de tels cas, en l'absence de ponction lombaire ou d'examen histologique confirmatif, comme des paralysies générales de l'adolescence me paraît chose des plus hasardeuses.

(1) Moussous, De la paralysie générale, in *Traité des mal. de l'enf.*, 2e édit.

Lorsque la démence épileptique revêt la forme spasmodique, le diagnostic avec la démence paralysie générale offre parfois une certaine difficulté. M. Jules Voisin a insisté sur ce diagnostic.

Les paralysies transitoires peuvent être constatées dans cette forme de démence et chez certains paralytiques généraux à la suite d'ictus. Le diagnostic se fera surtout par la connaissance de l'état antérieur du malade, qui, dans les cas d'épilepsie, présente, depuis des années, des accès, des vertiges ou des absences. Les paralysies par elles-mêmes n'ont pas de signes distinctifs : cependant, dans le cas de paralysie générale, elles surviennent à la suite d'un ictus ; dans les cas d'épilepsie, consécutivement à des états de mal ou plus rarement à des séries d'accès.

Dans les deux cas, la parole est embarrassée, mais l'embarras de la parole chez l'épileptique dément spasmodique est bien différent de celui du paralytique général.

Deux éléments dans le premier cas interviennent dans cette gêne de la parole : une difficulté dans la compréhension de la question, une difficulté dans l'émission du mot. Lorsqu'on lui parle, le dément spasmodique, d'abord surpris, hébété, vous regarde fixement, réfléchit et cherche à comprendre ce que vous lui dites ; puis, au bout de 10 à 15 secondes, il vous répond. Il fait d'abord un effort, une grande inspiration, avance ses lèvres en les arrondissant, ouvre la bouche, tout en faisant entendre un son prolongé, qui est la première syllabe du mot. A cette grande inspiration succède une expiration assez souvent brusque avec émission de la dernière syllabe. En même temps, les muscles buccaux se détendent, la bouche s'élargit, tandis que les coins des lèvres, tirés, donnent à la physionomie un air niais et béat. Une fois ce mot émis, il y a une détente et comme une satisfaction de l'effet produit. Jamais un autre mot n'est prononcé spontanément à la suite de celui-là. Si vous voulez avoir une autre réponse, il faut que le malade fasse de nouveau un effort pour vous comprendre et pour émettre un mot.

Chez le paralytique général, par contre, il y a accroc, achoppement, ou même bredouillement du mot, mais la réponse est bien plus prompte. Le malade peut émettre plusieurs mots à la suite les uns des autres; il ne fait pas d'effort inspiratoire au début de l'émission du mot, n'avance pas les lèvres.

Les lèvres et la langue des paralytiques généraux présentent des mouvements fibrillaires. Chez l'épileptique dément spasmodique, la langue, tirée hors de la bouche, reste allongée sans aucun mouvement, comme contracturée ; quelquefois, avant de se fixer, elle présente quelques mouvements de va-et-vient (mouvement de trombone), mais pas de mouvements fibrillaires. Il n'existe pas non plus de tremblement des membres.

La démarche chez les épileptiques est sautillante et spasmodique ; elle est traînante chez le paralytique général. Cependant, dans les espaces intercalaires prolongés, la démarche peut être traînante, mais elle redevient spasmodique par la fatigue. Dans la période ultime, les épileptiques restent dans leur lit, couchés le plus souvent en chien de fusil, dans un état de raideur spasmodique qui permettrait de les soutenir d'une seule pièce. Une telle raideur n'existe pas chez les paralytiques généraux.

Les pupilles restent égales et sensibles à la lumière comme à l'accommodation chez les déments épileptiques, tandis qu'elles sont souvent inégales et n'ont pas ou peu de réflexe à la lumière, chez les paralytiques généraux.

Enfin, ces malades présentent un rire niais, un aspect béat ou bien un air ahuri et mélancolique. Ils ont quelquefois des idées vagues de persécution ; mais jamais on n'observe le type spécial de grandeur, de richesse, jamais la démence n'offre les caractère spéciaux du délire multiple, mobile, non motivé, contradictoire (Falret) de la paralysie générale progressive.

La *démence précoce* doit-elle être distinguée des formes rapides et précoces de démence épileptique que nous décrivons?

Oui et non. — Oui, parce que dans l'épilepsie son évolution est souvent commandée par le nombre des accès, et que le mélange de délire nettement épileptique avec le délire dégénératif et les symptômes démentiels donne un aspect particulier à de tels malades.

Non, parce que, ainsi que nous le verrons, j'estime que dans ces cas il n'y a pas de différence de nature entre les deux variétés de démence.

### Nature de la démence épileptique.

Cette démence épileptique junévile, il me reste à en discuter la nature. Mais tandis que jusqu'ici je n'ai rapporté que des faits, je vais maintenant exposer les hypothèses qui m'en paraissent découler. Il me semble nécessaire de le faire remarquer, car, si l'on peut discuter sur les unes, les autres restent toujours immuables.

Un premier point doit tout d'abord attirer l'attention : c'est que, chez les jeunes gens épileptiques, le rôle de la puberté est considérable. C'est à cet âge qu'apparaissent les premiers symptômes d'affaiblissement intellectuel. Dans ces conditions, le rôle de la puberté doit être discuté. Je ne crois pourtant pas qu'on puisse considérer la démence dans ces cas comme relevant d'une manière exclusive de cette évolution somatique, et faire de la démence épileptique des adolescents une forme de la démence de la puberté de Kraepelin.

Contrairement à l'opinion de cet auteur, à celle de Marro, il paraît bien démontré aujourd'hui que l'évolution pubérale ne puisse pas, par auto-intoxication d'origine sexuelle, déterminer à elle seule l'affaiblissement intellectuel. Je ne fais donc que soulever cette hypothèse, et je dirai seulement que si la puberté ne saurait être cause de la démence, son rôle adjuvant du fait de l'évolution glandulaire, et des modifications qu'elle détermine dans les idées et les sentiments, est pourtant très marqué.

Mais la question qui se pose d'une manière toute parti-

culière, c'est de savoir si l'on doit considérer la névrose épilepsie comme pouvant causer à elle seule la démence constatée.

Trois opinions ont été ou peuvent être émises à ce sujet.

Ou bien la démence épileptique n'est qu'une démence analogue à la paralysie générale et de même nature, opinion soutenue par M. Toulouse.

Ou bien la démence épileptique est de nature épileptique pure.

Ou bien enfin elle relève simplement de la dégénérescence du malade.

Ces trois opinions sont à discuter successivement.

1° *La démence épileptique n'est qu'une démence de paralysie générale.* — L'hypothèse soulevée par M. Toulouse n'est plus admissible actuellement. Que dans certains cas on puisse voir survenir chez un épileptique de la paralysie générale vraie, le fait est aujourd'hui prouvé. M. Toulouse en a rapporté un cas dans l'adolescence. Il s'explique d'ailleurs aisément, quelle que soit l'opinion admise sur la nature syphilitique ou non de toute paralysie générale. Un épileptique, parce qu'il est épileptique, n'en est pas moins sujet à contracter la syphilis ou à présenter de l'hérédo-syphilis, à être alcoolique, surmené, etc.

Le fait de la coexistence de deux affections étant admis, il n'en découle pas que toute démence, survenant au cours de l'épilepsie, soit de nature paralytique. Cette coexistence, en effet, est l'extrême exception. C'est ce qui découle des résultats de la ponction lombaire toujours négatifs dans l'épilepsie et de l'absence des lésions caractéristiques de la paralysie générale à l'examen histologique des cerveaux de déments épileptiques.

2° *La démence épileptique est due à l'épilepsie.* — Cette formule est excessivement vague. Qu'est-ce en effet que l'épilepsie ? La nature intime de cette affection est inconnue ; on sait seulement qu'il n'y a pas une épilepsie, mais des épilepsies ou plutôt des épileptiques.

On décrit une *épilepsie essentielle* englobant tous les faits dans lesquels on ne retrouve pas la cause des convulsions observées. Mais on discute encore sur la nature des épilepsies essentielles.

Les travaux de ces dernières années, parmi lesquels je ferai une place à part à ceux de M. Jules Voisin, ont établi une théorie de l'épilepsie essentielle, admise actuellement par presque tous les auteurs et qui paraît répondre aux faits observés, la théorie de l'auto-intoxication. Dans cette hypothèse, l'accès convulsif, l'état de mal épileptique, toutes les manifestations de la névrose seraient dus à des irritations cérébrales d'origine toxique, surtout auto-toxique. Sur la nature de cette intoxication, le pourquoi de ces troubles nutritifs on demeure dans l'ignorance la plus complète.

Dans l'épilepsie essentielle, il y aurait deux facteurs : d'une part, une susceptibilité particulière des cellules nerveuses à réagir par des convulsions qui tiendrait à l'hérédité, d'autre part, des phénomènes d'infection et d'auto-intoxication, de nature indéterminée, mais qui ne sont peut-être pas plus marqués chez les épileptiques que chez les gens normaux, et qui ne causeraient chez les premiers des convulsions que du fait d'une lésion originelle de la cellule nerveuse.

En partant de cette théorie, il est assez facile d'expliquer la démence épileptique.

L'accès épileptique est une manifestation d'une intoxication de l'organisme, d'une irritation toxique des centres nerveux. La répétition des accès, l'intensité des attaques, la gravité de l'hébétude post-convulsive, sont des indices de l'intensité de l'irritation cérébrale. La répétition des ces causes locales d'irritation cérébrale finit par amener un anéantissement permanent des cellules cérébrales, au lieu d'un anéantissement passager.

La démence épileptique n'est que l'exhaustion post-convulsive, devenue définitive, de passagère qu'elle était, après l'accès (Féré). La même cause produirait l'accès convulsif et la démence.

La similitude entre l'état du malade après l'accès convulsif et du dément épileptique est, dans certains cas, complète, surtout dans les cas de démence spasmodique. Ne sait-on pas en effet qu'après les accès convulsifs il existe très souvent, pendant un temps plus ou moins, long de l'extension du gros orteil. M. Babinski (1) a le premier attiré l'attention sur ces faits, et M. Crouzon (2) a pu, à la Société de Neurologie, rapporter 21 cas d'extension de l'orteil au moment ou immédiatement après l'accès dans 37 cas considérés. De même au cours d'un état de mal, M. Crouzon puis M. Lévi (3) et moi-même, avons constaté ce phénomène de l'extension de l'orteil, souvent même avec trépidation épileptique.

Les troubles de la mémoire sont également identiques ; dans la confusion post-convulsive, le malade ne se rappelle pas l'attaque qu'il a eue, souvent même un temps plus ou moins long avant l'attaque. M. Séglas (4) a rapporté des cas très intéressants de cette amnésie rétrograde chez certains épileptiques, pouvant comprendre des journées, des semaines, même des années.

Enfin, le délire lui-même a souvent les mêmes caractères, et tel malade qui à la suite d'un accès présentait de l'agitation, des idées de persécution, une fois tombé en démence, reproduisait les mêmes actes, les mêmes symptômes avec les mêmes caractères.

Ainsi donc, dans cette hypothèse, la démence et l'épilepsie sont dues à la même cause.

3° *La démence épileptique est due à l'état dégénératif des sujets.* — C'est la dernière hypothèse qui nous reste à discuter, et après la description que nous venons de faire des diverses formes de démence épileptique non spasmodique, après avoir montré la similitude de ces formes cliniques avec celles que l'on décrit dans la démence précoce, elle n'est pas à première vue la moins séduisante.

(1) Babinski, *Semaine médicale*, 1899.
(2) Crouzon, *Revue neurologique*, 1899, p. 1007.
(3) Lévi, *Revue neurologique*, 1901, p. 1058.
(4) Séglas, *Presse médicale*, 1902.

Il est vrai que l'on a discuté longtemps sur la nature, dégénérative ou non, de la démence précoce. Je rappellerai simplement que M. Christian (1) a attiré l'attention sur ce fait que la démence précoce apparaissait surtout chez les jeunes gens intelligents sans débilité mentale. Mais l'état intellectuel antérieur des déments précoces n'est pas en opposition avec l'origine dégénérative de cette démence. Les malades mêmes de M. Christian présentent manifestement des stigmates de dégénérescence, et actuellement il paraît bien admis et classique (G. Ballet [2]) que la démence précoce ne peut apparaître que chez des héréditaires.

Or l'épilepsie est — le fait n'est aucunement discuté ni discutable — une des manifestations morbides de la dégénérescence mentale. L'épileptique, être dégénéré, est donc dans les conditions voulues pour faire de la démence précoce pure.

D'ailleurs, le caractère des manifestations, principalement des délires, présentés par ces déments épileptiques, en prouve la nature dégénérative. Il ne s'agit plus en effet du délire purement épileptique avec ses caractères spéciaux, hallucinatoire, mystique, perte du souvenir, mais d'un délire particulier polymorphe, dont le malade garde le souvenir, tous caractères du délire dégénératif type de M. Magnan.

La coexistence de ces deux formes de délire peut être observée chez le même malade, ainsi que M. Jules Voisin en a rapporté un cas typique (3).

Cependant, si ce délire est dégénératif, il n'est pas cependant indépendant de l'épilepsie. L'attaque convulsive, le vertige, l'hébétude par les troubles qu'ils provoquent au niveau des centres nerveux, font éclore, dans des cellules débilitées et prédisposées, la tendance délirante originelle. Sur un terrain préparé, l'accès fait germer le trouble mental.

Si donc le délire dans ce cas n'est pas de nature épileptique, l'épilepsie cependant en est la cause provocatrice.

---

(1) CHRISTIAN, *Ann. Méd. Psych.*, 1899.

(2) In *Traité de médecine*, t. X.

(3) JULES VOISIN, *Congrès de méd. aliéniste*. Bordeaux, 1895.

Ce que je viens de dire du délire dégénératif s'applique mot pour mot à la démence. Les accidents démentiels avec délire sont d'abord observés à l'occasion d'un accès, d'une série, qui déclanche la maladie en instance, puis une fois la démence en marche, leur répétition accentue ses progrès. Quelquefois même l'épilepsie peut diminuer sans que soit arrêtée la marche de la démence. Tel est le cas de Her, qui, depuis qu'elle présente une magnifique forme catatonique de démence précoce épileptique, a engraissé considérablement et n'a plus présenté dans toute l'année 1906 que trois accès épileptiques contre une moyenne de 200 les années précédentes.

Ainsi se trouvent associées dans ces cas de démence rapide l'action du terrain et celle de l'épilepsie.

Après avoir passé en revue les trois opinions que l'on peut émettre sur la nature de la démence épileptique juvénile, je résumerai en quelques phrases l'opinion que cette étude m'a permis de me faire.

La démence est exceptionellement due à l'existence d'une paralysie générale.

La forme spasmodique paralytique me paraît être uniquement de nature épileptique, et dans sa genèse le terrain dégénératif ne paraît jouer aucun rôle. Je ne retiendrai comme preuve de cette opinion que le fait constaté par MM. Jules Voisin, A. Péron, Raymond Petit, que les périodes démentielles passagères du début de l'affection coïncident toujours avec des phénomènes d'intoxication, des troubles gastro-intestinaux, des phénomènes de rétention urinaire.

Par contre, les autres formes de démence me semblent plutôt être de la démence dégénérative réveillée ou activée par les phénomènes d'intoxication propres à l'épilepsie.

## Conclusions.

La démence, terminaison habituelle de l'épilepsie convulsive et vertigineuse à accès répétés, peut se manifester dans l'enfance et plus souvent dans l'adolescence.

Dans la première enfance, elle accompagne et empêche le développement complet de l'intelligence et constitue l'idiotie acquise épileptique.

Dans la seconde enfance et l'adolescence, la démence épileptique doit être considérée dans ses formes et dans sa marche.

Dans ses formes, elle s'accompagne ou non de phénomènes de spasmodicité. Dans le premier cas, elle constitue la démence paralytique et spasmodique de M. Jules Voisin. Dans le second, elle revêt la forme de la démence précoce décrite dans ces dernières années et en présente les quatre variétés : simple, hébéphrénique, paranoïde et catatonique, mais avec mélange fréquent des symptômes de ces variétés.

Dans sa marche elle peut être rapide (forme spasmodique, démence précoce hébéphrénique, catatonique et même paranoïde), ou évoluer lentement (forme simple, souvent aussi forme paranoïde).

Exceptionnellement la paralysie générale peut causer la démence chez un jeune épileptique.

Si la démence spasmodique paraît nettement relever de l'évolution de l'épilepsie et reconnaître la même origine, la démence précoce épileptique par contre semble être de nature dégénérative et l'épilepsie ne jouer, dans son apparition, qu'un rôle occasionnel, il est vrai, mais prépondérant.

---

# SOCIÉTÉS SAVANTES

## Société de pédiatrie (*séance de juin*).

M. Ausset (de Lille) relate l'observation d'une fillette de douze ans qui a eu une paralysie diphtérique d'une extrême gravité, avec envahissement des quatre membres, du voile du palais, du facial inférieur gauche, de la langue, paralysie de l'accommodation, strabisme et enfin accidents cardio-respiratoires, qui mirent la malade tout près de la mort. L'intérêt de cette observation, qui

montre l'origine centrale de la paralysie, réside aussi dans le fait que ce sont les injections de sérum qui ont fait cesser tous les accidents.

M. Variot communique l'observation d'un enfant de neuf mois, atteint d'eczéma et qui, ayant été vacciné, a présenté une éruption vaccinale au niveau de l'eczéma, mais sans éruption aux points d'inoculation.

M. Apert relate l'observation d'un enfant de huit ans qui fut atteint de zona thoracique quarante-huit heures avant l'apparition d'oreillons. Y a-t-il là simple coïncidence ou rapport? On pourrait conclure en faveur de cette dernière hypothèse, en raison de la réaction méningée qu'on observe au cours des oreillons. La ponction lombaire a d'ailleurs donné des résultats positifs dans le cas actuel. Il est bon cependant de faire observer combien le zona est rare au cours des oreillons, alors qu'il coïncide assez fréquemment avec d'autres maladies infectieuses (rougeole, etc.).

M. Papillon présente un tænia recueilli chez un enfant de dix mois nourri au sein. Il s'agit d'un *dipylidium caninum*. La larve vit dans la cavité viscérale des puces de chien ou de chat, et c'est vraisemblablement par l'intermédiaire de ces insectes que l'enfant a pu absorber la larve du tænia.

---

# ANALYSES

**De l'albuminurie au cours de l'impétigo et de l'eczéma impétigineux des enfants**, par B. Auché. *Journ. de médec. de Bordeaux*, 1907, n° 18, p. 277.

L'auteur publie deux observations d'albuminurie avec œdèmes de la face et des membres chez un garçon de deux ans et une fille de treize ans, atteints d'impétigo de la face et du cuir chevelu. Chez la seconde malade, l'urine contenait environ un gramme d'albumine par litre. Chez le premier, les urines n'ayant pu être régulièrement recueillies, il a été impossible de doser l'albumine de l'urine.

Chez les deux malades qui ont été mis au régime lacté, l'albuminurie disparut après la guérison de l'impétigo.

Chez le garçon, l'examen bactériologique des urines, recueillies

aseptiquement, a démontré l'existence d'un streptocoque. On peut admettre qu'après avoir vaincu la barrière lymphatique, il a probablement envahi la circulation et était éliminé à travers le filtre rénal. Ces faits d'élimination rénale des agents microbiens au cours de diverses infections ne sont d'ailleurs pas très rares, et, d'après M. Auché, l'impétigo, maladie infectieuse localisée à la peau et aux ganglions correspondants, pourrait se comporter comme celles-ci, c'est-à-dire qu'il serait susceptible de léser le rein par ses toxines, mais aussi par ses agents microbiens.

**Pathogénie de l'albuminurie orthostatique ; son origine fréquemment tuberculeuse**, par A. Chalier. *Presse méd.*, 1907, n° 36, p. 281.

Dans cette revue d'ensemble, l'auteur fait observer que tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître aux albuminuriques orthostatiques un habitus un peu spécial. Ils sont pâles, malingres, anémiques ou chlorotiques. Ils ont souvent de la dilatation d'estomac et de l'hypotension vasculaire (J. Teissier, Merklen). Bref, ils revêtent assez bien le masque ordinaire des tuberculeux au début ou, tout au moins, des tuberculeux latents.

En second lieu, l'interrogatoire de tels malades décèle souvent, dans leurs antécédents héréditaires ou collatéraux, des tares tuberculeuses (Vire, Bertrand, Bourcy). Dans une communication au dernier Congrès de la tuberculose, le professeur J. Teissier a montré que 34 p. 100 des albuminuries intermittentes de l'enfance, y compris naturellement les albuminuries orthostatiques, relèvent d'une hérédité tuberculeuse.

En outre, à l'albuminurie de la station debout s'associent fréquemment des manifestations morbides qui offrent avec la bacillose des rapports très étroits. Telles sont les végétations adénoïdes, le lymphatisme (Lyon), l'arthritisme (J. Teissier), la chlorose, la neurasthénie (Vire), le rétrécissement mitral (J. Teissier), la cyanose des extrémités (Bonnenfant).

Dans des cas plus évidents encore, l'albuminurie orthostatique coïncide avec des lésions tuberculeuses très nettes. C'est ainsi que Weill a déjà décrit depuis longtemps, chez les enfants tuberculeux, un syndrome caractérisé essentiellement par de la cyanose de la face et des extrémités, de l'hyperglobulie et une albuminurie qui peut prendre, dans certains cas, le type orthosta-

tique. Vire mentionne l'observation d'un de ses amis, qui était à la fois tuberculeux et albuminurique orthostatique. Hirtz et Salomon rapportent de même un cas d'albuminurie de posture chez un tuberculeux au début, et la considèrent comme symptomatique d'une néphrite latente pré-bacillaire.

Guiblain, à son tour, émet l'opinion que certains faits d'albuminurie matutinale, dite prétuberculeuse, rentrent dans le cadre de l'albuminurie orthostatique. Teissier lui-même a adopté récemment cette manière de voir. Or, on sait bien aujourd'hui que l'albuminurie prétuberculeuse (J. Teissier, Bory) est en réalité déjà une manifestation d'origine tuberculeuse, puisqu'elle traduit l'irritation du rein par les bacilles de Koch ou par leurs toxines.

Enfin, si l'on suit les albuminuriques orthostatiques, on les voit souvent évoluer vers la tuberculose pulmonaire ou présenter des localisations diverses de la bacillose. C'est ainsi que des 34 malades observés par J. Tessier et qui ont servi de base à sa communication, 6 sont morts, et tous de tuberculose pulmonaire à forme aiguë et rapide. Un seul a fait de la tuberculose rénale, trois des manifestations osseuses. Heubner a également trouvé, à l'autopsie d'un petit malade qui mourut au cours d'une albuminurie orthostatique, des foyers tuberculeux dans les deux poumons. Poncet a vu maintes fois, depuis que son attention est appelée sur ce sujet, de jeunes albuminuriques orthostatiques entachés de tuberculose et de rhumatisme tuberculeux.

Ce sont là des arguments plus que suffisants qui, suivant l'auteur, permettent d'affirmer l'origine tuberculeuse d'un grand nombre d'albuminuries orthostatiques.

Il pense donc, avec son maître le professeur Poncet, que l'albuminurie orthostatique possède une grande valeur diagnostique et pronostique, si on la rattache à son origine néphritique et à sa nature souvent tuberculeuse. Elle peut, en effet, permettre quelquefois de soupçonner ou même de reconnaître la tuberculose chez un sujet qui en paraissait indemne. D'autre part, si son pronostic est souvent favorable, il doit cependant être toujours réservé, puisque l'albuminurie de posture relève non seulement d'une lésion rénale capable de s'aggraver, mais aussi d'une lésion d'origine tuberculeuse qui peut être suivie d'autres localisations bacillaires.

**Formes rares de diphtérie**, par J. GÜNTHER. *Centralbl. f. Bakteriolog.*, 6 avril 1907, et *Sem. méd.*

L'auteur de ce travail rapporte le cas d'un enfant de deux ans, mort à la suite de rougeole compliquée de diphtérie, chez lequel le pharynx présentait de petites ulcérations diphtériques en voie de réparation. Dans les parties inférieures du duodénum, dans l'S iliaque et dans le rectum, la muqueuse était ulcérée ; les ulcères étaient recouverts de membranes diphtériques et, par leur structure histologique, ils ressemblaient parfaitement aux ulcérations diphtériques ; les coupes contenaient de nombreux amas de bacilles ayant tous les caractères du bacille de Löffler. Par la culture, on isola des parties nécrosées des bacilles diphtériques virulents, les matières fécales ayant été soigneusement enlevées pour éviter toute source d'erreur.

L'auteur cite un deuxième cas de localisation anormale du bacille diphtérique : chez un enfant un vaste phlegmon de la paroi abdominale se forma à la suite d'une égratignure. La culture du pus de ce phlegmon donna du bacille de la diphtérie, à côté de staphylocoques peu nombreux. Les parois de l'abcès étaient tapissées de membranes grisâtres. La guérison se fit rapidement après de larges incisions M. Günther est enclin à voir dans le bacille de Löffler le facteur étiologique du phlegmon. Le petit malade n'avait présenté aucun signe de diphtérie et on ne put constater cette affection dans son entourage.

---

# MÉDECINE PRATIQUE

## Engouement herniaire chez le nourrisson.

Par M. A. BROCA.

Les discussions anciennes sur le rôle de l'engouement dans les accidents des hernies sont présentes à toutes les mémoires : on les trouve tout au long dans nos livres classiques, et on apprend ainsi qu'autrefois on attribuait les accidents d'étranglement à l'accumulation de matières dans l'anse herniée.

Cette théorie a vécu, mais, après que l'on eut démontré la réalité de l'étranglement vrai, par les anneaux naturels ou accidentels, on

eut tendance à contester jusqu'à la possibilité de l'engouement, et cela fut une exagération. L'engouement existe, en effet, produit soit par des matières fécales ordinaires, soit par des corps étrangers non digérés : trois fois je l'ai observé chez des nourrissons, et l'aspect clinique de ces cas est assez net pour que le diagnostic aujourd'hui m'en paraisse aisé. Je l'ai porté sans peine chez un enfant que j'ai observé et opéré il y a peu de temps.

*
* *

Le 16 avril 1907, on m'a présenté à l'hôpital des Enfants-Malades un garçon d'un an, en assez bon état, quoique rachitique, porteur d'une volumineuse tumeur inguinale gauche. La masse était irrégulièrement cylindrique, de consistance dure, de surface mamelonnée ; elle soulevait le canal inguinal et se prolongeait dans le scrotum, presque jusqu'à toucher le testicule, celui-ci étant d'ailleurs tout à fait indépendant et immobile.

La tumeur était grosse environ deux fois comme le pouce, indolente, irréductible, recouverte de peau normale.

L'histoire était sûrement celle d'une hernie, qui débuta à l'âge de deux mois, d'abord grosse comme un œuf de pigeon, bien vite accrue jusqu'à descendre au fond du scrotum lorsque l'enfant pleurait, bientôt aussi rebelle au bandage qui fut appliqué, mais sous lequel elle ne tarda pas à glisser, et depuis une vingtaine de jours, la tumeur, jusque-là réductible, cessa de l'être. Nous n'avons pas eu de renseignements exacts sur les troubles fonctionnels, car l'enfant était en nourrice, et, le matin même de son arrivée, son père avait été le chercher précisément parce qu'on l'avait averti qu'à la hernie anciennement connue avait succédé une tumeur irréductible. Nous savons toutefois qu'il y a eu de la constipation, avec coliques semblant modérées, sans phénomènes d'étranglement.

Qu'était cette tumeur ? Le kyste du cordon, lisse et tendu, ne lui ressemblait pas L'épiplocèle adhérente ne s'observe pas sur un enfant aussi jeune. Je songeai tout de suite à une accumulation stercorale et je vérifiai cette hypothèse en pinçant assez fortement la masse entre le pouce et l'index : je la trouvai malléable, et dès lors aucun doute ne subsista plus dans mon esprit. Dans mes souvenirs cliniques, en effet, la seule lésion ressemblant à celle-ci est une infiltration tuberculeuse diffuse du cordon chez un nourrisson

à peu près du même âge, et je ne portai le diagnostic qu'après castration : mais il n'y avait aucun passé herniaire : la tumeur était douloureuse et non malléable. Sur la première hernie engouée que j'ai observée et dont mon élève Nau a publié jadis l'histoire, je n'ai pas songé à rechercher cette malléabilité, dont je me suis rendu compte, après excision exploratrice ; instruit par ce cas, j'ai donné le coup de pouce révélateur sur les tumeurs des deux autres nourrissons que j'ai eu à soigner. Et, chez ces trois enfants, l'histoire clinique, l'aspect anatomique furent identiques.

Chez mon dernier malade, j'ai même annoncé à l'avance quelle partie d'intestin j'allais trouver dans le sac : grosse hernie inguinale gauche de l'S iliaque, toutes réserves faites sur l'exceptionnelle hernie du cæcum à gauche.

Il faut d'abord se souvenir, en effet, que la présence du gros intestin est loin d'être rare dans les grosses hernies des nourrissons. Tandis qu'elle est exceptionnelle dans les hernies, rarement grosses, des enfants plus âgés, elle est fréquente dans les hernies volumineuses des enfants au dessus de dix-huit mois, et il y a une dizaine d'années j'ai fait publier sur ce sujet de nombreuses observations par mon élève Renault. L'analogie est grande avec les grosses hernies des vieillards, et cela se conçoit, car, d'un côté comme de l'autre, il s'agit très souvent de hernies de faiblesse, par « avachissement » des muscles abdominaux.

En cela, l'histoire de mon malade actuel est intéressante. Quoique élevé au biberon par une nourrice, il n'est que modérément rachitique et a sept dents. Mais il est rachitique, avec ventre flasque ; et quand sa hernie a débuté, il venait de subir, à un mois et demi, une atteinte grave de gastro-entérite avec diarrhée et vomissements. C'est là un facteur très fréquent d'aggravation des hernies chez le nourrisson, et c'est le motif pour lequel les grosses hernies sont, à cette période de la vie, assez souvent observées dans la classe ouvrière, tandis qu'elles sont rares dans la classe aisée, où on laisse rarement le rachitisme aller à un degré avancé. Dans les grosses hernies, comme dans celles de l'adulte et pour les mêmes motifs anatomiques, le glissement du gros intestin se produit à un moment donné.

Et, chez ces enfants à ventre flasque, à constipation habituelle, on conçoit la possibilité d'une stagnation de matières fécales durcies dans le côlon iliaque descendu.

Il est évident qu'en pareille occurrence, il faut recourir à la cure radicale. Sans doute on peut purger le sujet et faire passer les matières à la filière en massant la tumeur; sans doute, même la désobstruction peut se faire spontanément, en partie au moins. Mais le retour des accidents est inévitable, et ils compromettent gravement la santé des enfants, tandis qu'aujourd'hui la cure radicale est devenue bénigne, même chez l'enfant en bas âge. Chez lui, toutefois, nous avons à compter, quoique rarement, avec la possibilité d'accidents graves de congestion pulmonaire, et c'est pour cela que je n'opère alors que les hernies compliquées.

L'opération fut donc pratiquée le 17 avril, et, le 28 avril, l'enfant quittait mon service, guéri par première intention. Après ouverture du sac, j'avais malaxé l'S iliaque et, après l'avoir ainsi vidée, je l'avais réduite sans peine. Dans les trois cas que j'ai opérés jusqu'à présent, cette expression de matières a été faite et les trois enfants ont guéri. Le pronostic définitif est bon, car la faiblesse pariétale, différente en cela de la faiblesse sénile, est curable puisqu'elle est due au rachitisme.

J'ai cru utile de signaler cette complication, malgré sa rareté : si on y songe, le diagnostic est facile par la recherche de la malléabilité de la masse, et de ce diagnostic résulte une indication thérapeutique importante (1).

---

# OUVRAGES REÇUS

C.-V. PIRQUET. — **Klinische Studien über Vakzination und vakzinale Allergie.** Leipzig et Vienne, 1907. F. Deuticke, édit.

L. BARTENSTEIN et G. TADA. — **Beiträge zur Lungenpathologie der Säuglinge** (Pathologie des affections pulmonaires chez le nourrisson). Leipzig et Vienne, 1907, F. Deuticke, édit.

---

(1) *Presse médicale*, 1907, n° 44, p. 346.

*Le Gérant :* G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette

## SEPTEMBRE 1907

**Les œdèmes chez le nouveau-né et le nourrisson**, par M. d'Astros, professeur à l'École de médecine de Marseille.

L'œdème est une manifestation d'une grande banalité chez le nouveau-né, du moins chez le nouveau-né en état de débilité congénitale, surtout chez le prématuré. Cet *œdème simple* des nouveau-nés se présente avec des caractères bien connus ; sa pathogénie n'en reste pas moins assez mal établie. Mais dans quelques circonstances, on observe chez le nouveau-né des œdèmes, qui, lorsqu'on y regarde d'un peu près, se différencient cliniquement de l'œdème simple, lui succédant quelquefois, ce qui augmente alors les difficultés d'appréciation, et dont il importe de rechercher la cause. Cette recherche est généralement plus aisée chez le nourrisson de quelques mois.

I. — *L'œdème simple des nouveau-nés* apparaît dans des conditions de développement bien spéciales. Il s'agit le plus souvent d'un enfant né avant terme, d'un poids au-dessous de la normale, d'une faiblesse générale plus ou moins marquée. Il y a chez lui tendance au refroidissement général, faiblesse du cri, ralentissement de la respiration, congestion plus ou moins intense de la peau et quelquefois accès de cyanose. Il y a très souvent coïncidence d'ictère simple, dans la moitié ou au moins dans le tiers des cas.

Cet œdème simple des prématurés débute peu après la naissance, dans les premiers jours qui la suivent, rarement après le quatrième. Pour certains auteurs cependant, il pourrait se développer plus tardivement, quelquefois à trois semaines (Baginsky) ; nous avons rencontré des faits en faveur de cette opinion ; mais ils sont très rares.

La première localisation n'est point les membres inférieurs, mais très habituellement l'hypogastre, la région sus-pubienne, qui, dans les cas légers, est seule œdématiée. Mais l'œdème s'étend généralement aux membres inférieurs, aux

cuisses, surtout à leur partie postérieure, aux jambes, notamment aux mollets, sur le dos des pieds, quelquefois sur la face dorsale des mains. De la région sus-pubienne, l'œdème descend quelquefois sur la verge, les grandes lèvres chez la fille, mais je ne l'ai pas vu occuper les bourses. La généralisation de l'œdème est rare. Dans les cas, cependant, où l'atélectasie pulmonaire est très étendue, on peut le voir s'étendre aux membres supérieurs, à la face.

Les caractères objectifs de cet œdème sont variables. Les cas les plus typiques sont ceux, où, sous la peau fine et congestionnée du prématuré, le tissu cellulaire paraît gorgé d'un suc abondant, qui n'éteint pas son élasticité, en sorte que la pression du doigt ne laisse pas d'empreinte sur la région œdématiée. Cette période congestive, où l'œdème reste élastique, est généralement de courte durée. Lui succédant progressivement ou apparaissant d'emblée tel, l'œdème présente la mollesse de tout œdème, gardant l'empreinte du doigt.

En même temps se modifient généralement aussi les caractères de coloration de la peau. Au début dans la période congestive, on peut dire qu'il y a œdème rose, et cette teinte peut se modifier en bleu par la complication de cyanose, en jaune par la coexistence d'ictère. Mais ultérieurement, et en l'absence de ces complications, l'œdème devient blanc en même temps que mou.

La durée de cet œdème est variable. Dans les cas légers il peut disparaître au bout de trois ou quatre jours. Mais s'il est très étendu, il demande dix, quinze, vingt jours pour disparaître par le traitement classique (réchauffement, couveuse, alimentation, etc.).

Durant le cours de l'œdème simple, on ne constate pas la moindre trace d'albumine dans l'urine, et celle-ci reste claire et peut être assez abondante.

Quand la mort doit survenir, l'œdème continue habituellement à augmenter. Dans certains cas, même s'il n'augmente pas, les parties le plus œdématiées, notamment la région sus-pubienne, prennent une teinte cyanotique, puis hémorra-

gique, sous forme d'ecchymoses, soit ponctuées, soit plus larges.

Le déterminisme de cet œdème est probablement complexe. Sa fréquence dans les cas de naissance prématurée doit le faire attribuer à l'insuffisant fonctionnement d'organes non complètement développés. Or, à la naissance, la fonction respiratoire est appelée à s'établir brusquement et chez ces prématurés elle ne peut le faire complètement. Je considère que les difficultés de l'établissement de la fonction respiratoire et de la circulation pulmonaire sont des conditions essentielles dans la pathogénie de l'œdème des nouveau-nés. Chez tous ces œdémateux, on constate à l'auscultation, pendant la vie, les signes de l'atélectasie pulmonaire (respiration faible, murmure vésiculaire quelquefois imperceptible) et à l'autopsie se retrouve un état fœtal plus ou moins étendu des poumons. Nul doute pour moi que là soit le point de départ des troubles de la circulation périphérique. Qu'il y ait un certain degré d'insuffisance rénale, c'est possible et même probable, mais elle n'est que secondaire à l'insuffisance respiratoire et à la stase circulatoire et ne va jamais jusqu'à la néphrite.

La fréquence de l'œdème simple est cause qu'à l'apparition d'un œdème chez le nouveau-né, c'est à lui qu'à juste raison l'on pense tout d'abord. Mais il existe, chez le nouveau-né et le nourrisson, dans les premières semaines de la vie, d'autres formes pathogéniques d'œdème, dont la connaissance est de la plus grande importance. Leur apparition peut révéler, à condition d'en analyser les caractères, certaines affections quasi latentes de l'enfant. D'autre part, au point de vue pronostique, ces œdèmes symptomatiques comportent une gravité autre que celle de l'œdème simple, dont le pronostic dépend exclusivement du degré de débilité congénitale qui en est la cause.

Dès qu'un œdème chez le nouveau-né présente des caractères objectifs ou évolutifs un peu différents de ceux que je viens de rappeler, il faut rechercher s'il n'existe pas

d'autre cause que la débilité congénitale et la prématurité.

Dans cette appréciation, l'époque de début, les caractères objectifs, les localisations, la durée, doivent entrer en ligne de compte plus que l'intensité et le plus ou moins de généralisation de l'œdème.

Est suspect d'une pathogénèse différente de celle de l'œdème simple tout œdème débutant plus de quatre jours après la naissance, et d'autant plus suspect qu'il est plus tardif.

Est suspect tout œdème qui n'a pas débuté par la région sus-pubienne, pour s'étendre ensuite aux membres inférieurs et notamment au dos des pieds.

Est suspect un œdème qui se montre d'emblée blanc et mou, surtout avec des localisations différentes de celles de l'œdème simple.

Est suspect tout œdème qui se prolonge plus de trois semaines, plus d'un mois surtout, après la naissance. A cet âge, s'il n'a pas succombé, le prématuré bien soigné doit faire fonctionner normalement ses organes d'hématose, et l'atélectasie pulmonaire ne se manifeste plus que rarement par ses signes physiques.

Et dans ces cas, c'est un véritable état pathologique qu'il faut rechercher sous la manifestation symptomatique de l'œdème.

Mais il y a plus. C'est souvent chez l'enfant débile et porteur d'œdème simple que se développent certains états pathologiques capables de déterminer des œdèmes symptomatiques, en sorte qu'un œdème qui a présenté au début le caractère de l'œdème simple peut, par l'adjonction de nouvelles influences morbides, devenir un *œdème complexe*. Il importe de reconnaître la multiplicité des éléments étiologiques et d'orienter son diagnostic, lorsqu'après un début classique d'œdème simple, l'évolution ultérieure de l'œdème manifeste des caractères secondaires de complexité.

II. — Certains œdèmes chez le nouveau-né relèvent d'une *infection aiguë* de nature septicémique.

Dans un grand nombre de cas, les choses se passent ainsi. Un débile, un prématuré présente de l'œdème simple. Survient chez lui une infection septique à laquelle il est, en tant que débile, particulièrement prédisposé. Cette infection surajoutée retentit sur les reins, dont les fonctions d'élimination sont troublées. Une condition nouvelle s'ajoute au déterminisme antérieur de l'œdème : l'œdème simple devient un *œdème aggravé*, comme s'aggrave un ictère simple sous l'influence d'une cause infectieuse.

La reconnaissance de ces œdèmes aggravés est difficile pendant quelques jours. Au début, c'est en effet le tableau de l'œdème simple que l'on observe. De l'intensité même de l'œdème on ne peut rien induire pour le diagnostic qui nous occupe. Certains caractères objectifs, la blancheur, la mollesse excessive d'œdème, doivent davantage éveiller l'attention. La persistance de cet œdème au delà de certaines limites, surtout chez un nouveau-né dont le poids n'est pas notablement au-dessous de la normale, est encore plus suspecte. Et lorsque, même chez un prématuré, réchauffé en couveuse et alimenté, au lieu de la régression normale que l'on est en droit d'espérer au bout de quelques jours, on voit l'œdème persister, s'étendre, se généraliser quelquefois, il y a lieu de rechercher un état morbide surajouté à l'état de débilité de l'enfant. Il y a lieu d'examiner les voies d'entrée possibles d'infection, l'ombilic, la peau, les muqueuses nasale et buccale, les voies respiratoires et digestives. Enfin l'examen de l'urine importe ici au premier chef. Il se peut qu'à un degré léger le trouble des fonctions rénales ne porte que sur l'élimination chlorurée et soit par suite bien difficile à affirmer chez le nouveau-né. Mais, dans bien des cas, il se traduit par une véritable albuminurie et la constatation d'une quantité même minime d'albumine dans l'urine ne peut plus laisser de doute sur la nature de ces œdèmes aggravés. Je n'admets pas l'albuminurie physiologique du nouveau-né décrite par certains auteurs. L'albuminurie, surtout après le quatrième jour, est pour moi toujours d'origine morbide.

J'ai observé de ces œdèmes aggravés au cours d'infections variées chez le nouveau-né. Tout d'abord dans les *infections ombilicales* ; dans certains cas, il s'agissait de suppurations prolongées de l'ombilic, avec bourgeonnement grisâtre du fond et induration inflammatoire de ses bords ; ailleurs l'infection ombilicale se manifestait par un suintement sanguinolent. Dans des faits d'*ictère*, l'œdème infectieux, simple d'abord, persistait en s'accompagnant d'albuminurie. Chez les prématurés œdémateux, une *infection broncho-pulmonaire* même légère entretient et augmente souvent l'œdème.

Dans une autre série de faits, l'origine purement infectieuse de certains œdèmes apparaît plus nettement, dans ce sens qu'ils n'ont pas le début précoce de l'œdème simple et qu'ils précèdent, accompagnent ou suivent de près le développement de quelque infection chez le nourrisson de quelques semaines.

Voici quelques exemples démonstratifs.

Un enfant, né le 1er mars, entra dans le service le 14, porteur de brûlures des pieds d'origine inconnue et d'une suppuration de l'ombilic. Pas d'œdème. Sous l'influence du traitement, les plaies des pieds se cicatrisent ; mais l'ombilic continue à suppurer. Le 15 mai (l'enfant a donc 1 mois et demi), on remarque une bouffissure notable de la face et du dos de la main droite ; mais pas d'albumine dans les urines. Mais peu après, autour de l'ombilic toujours suintant se forme une induration, qui augmente. Un stylet introduit par le pertuis ombilical conduit dans un abcès, qu'on ouvre largement ; une contre-ouverture est bientôt nécessaire au point le plus déclive, pour drainer ce large abcès ombilical. L'œdème disparaît, mais l'enfant succombe en état de septicémie. A l'autopsie, la cavité de l'abcès, qui s'étend au-dessus et au-dessous de l'ombilic, est limité, en arrière par le fascia transversalis ; cependant dans la région des adhérences unissent l'intestin et le péritoine pariétal. Les lobes inférieurs des deux poumons sont hépatisés.

Chez un enfant de deux mois, on constate quelques

signes d'infection bronchique en même temps qu'un écoulement d'oreille, conséquence d'une infection du cavum ; il existe chez lui une bouffissure intermittente de la face et l'examen de l'urine dénote une quantité assez notable d'albumine. — Chez un bébé de six semaines se produit de la bouffissure de la face, suivie, peu de jours après, d'un œdème mou de la jambe gauche ; l'auscultation fait constater une respiration soufflante au sommet du poumon gauche ; l'urine, chargée d'urates, contient des traces à peine appréciables d'albumine.

Un enfant de 4 à 5 semaines présente des symptômes d'infection biliaire, subictère avec augmentation de volume du foie, hémorragies nasales et intestinales. En même temps que l'ictère, se développe un œdème, qui occupe d'abord la paroi abdominale du côté gauche, gagne les membres inférieurs avec les caractères d'un œdème mou, occupe ensuite la totalité de la paroi abdominale jusqu'aux fausses côtes ; l'urine contient des traces de pigments biliaires, mais pas d'albumine.

Chez un enfant de cinq semaines, l'auscultation décèle quelques signes de bronchite disséminée, sans foyers nets ; quelques jours après, on constate un peu de bouffissure de la face et des paupières ; les urines sont un peu louches et contiennent une notable quantité d'albumine ; ultérieurement se développe à la face une lymphangite pseudo-érysipélateuse et l'enfant succombe peu après.

Chez un enfant de six jours pesant plus de 3 kilogrammes, s'éveille une fièvre à 39°,6 ; trois abcès se forment autour des poignets, de la grosseur d'une petite noisette ; à l'incision s'écoule une assez grande quantité de pus marron; le lendemain de l'apparition des abcès, on constate un œdème marqué des jambes, gardant l'empreinte du doigt.

Un enfant âgé de 13 jours, du poids de 3 kgr. 500, entre dans le service avec un œdème des deux jambes sans caractères bien tranchés. Cet œdème étonne chez un enfant assez vigoureux. L'ombilic est, il est vrai, encore suintant, mais surtout l'examen des urines fait constater des traces d'albumine. L'œdème paraît diminuer les jours suivants, mais neuf jours

après l'entrée, la température s'élève à 38°; la jambe gauche est le siège d'un œdème volumineux, rouge et tendu, s'étendant un peu à la cuisse. Un chirurgien ne juge pas opportun d'intervenir; on pratique des pansements humides chauds. Le lendemain autre tuméfaction à la cheville droite. L'enfant succombe dans la soirée. A l'autopsie, splénisation de la base du poumon gauche; ostéomyélite du tibia droit et du calcanéum gauche.

Ainsi qu'on le voit, un œdème peut survenir, avec des caractères cliniques assez variables, au cours des nombreux états infectieux qui peuvent se développer chez l'enfant de moins de trois mois, notamment en milieu nosocomial. Il s'agit bien là d'œdème d'origine infectieuse, relevant de lésions ou au moins de troubles fonctionnels des reins.

III. — A plus forte raison, les maladies infectieuses chroniques pourront-elles produire des manifestations analogues. En première ligne, je ferai ressortir l'influence de l'*hérédo-syphilis*, et c'est un point sur lequel je tiens particulièrement à insister.

Ici comme précédemment, l'œdème syphilitique, ou des syphilitiques pour être plus exact, peut être précédé d'un œdème simple ou, au contraire, apparaître d'emblée avec ses caractères. Je crois utile d'appuyer cette affirmation par quelques faits succinctement rapportés.

Chez un enfant, l'œdème avait débuté dès le troisième jour de la vie; il y avait lieu de supposer qu'il s'agissait d'un œdème simple. L'enfant cependant pesait 2 kg. 800; il n'était donc pas très débile. Cependant l'œdème existait encore le douzième jour, occupant surtout les membres inférieurs et le prépuce; la région sus-pubienne était indemne. C'était un œdème mou, gardant facilement l'empreinte du doigt. La suspicion de syphilis était légitime: la mère avait eu trois avortements: l'un à deux mois, le second à deux mois, le troisième à quatre mois, puis trois grossesses arrivées à terme, dont celle de ce dernier enfant. Accouchement normal avec placenta un peu volumineux, 570 grammes. Chez l'enfant, pas de

manifestations cutanées ou muqueuses, pas de coryza notamment. Mais la rate était grosse, le foie débordait les fausses côtes, et l'urine contenait une notable quantité d'albumine. L'enfant succomba, malgré le traitement antisyphilitique institué. A l'autopsie, on constatait le volume exagéré de la rate, celui du foie à teinte de foie silex, des capsules surrénales très développées, et au sommet du poumon droit des noyaux de pneumonie blanche.

Les cas d'œdème à développement plus tardif sont évidemment plus caractéristiques. Un enfant, né le 3 septembre, entre dans le service, pesant seulement 2.250 grammes, mais en état de santé parfait en apparence, au point qu'il est donné à une nourrice le 19, et augmente de 500 grammes en moins d'un mois d'alimentation au sein. Le 19 octobre, par conséquent à l'âge d'un mois et demi, sans symptômes prémonitoires, il est pris brusquement d'une attaque d'éclampsie. Nous voyons l'enfant le lendemain matin. Nous constatons un œdème blanc et mou dans la région sous-ombilicale, aux membres inférieurs et aux grandes lèvres, surtout à droite. Le ventre est ballonné avec dilatations veineuses de la paroi. Le foie, très volumineux, descend à quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes ; la rate est également développée, mais en moindre proportion. L'urine n'a pu être recueillie. Pas la moindre lésion cutanée ou muqueuse. L'enfant ayant succombé le lendemain, on constata l'hypertrophie du foie, pesant 210 grammes, ayant nettement les caractères du foie silex. Rate grosse, 40 grammes, mais non sclérosée ; reins pâles.

Je pourrais citer d'autres faits analogues. L'essentiel était d'établir que l'œdème peut se manifester comme conséquence d'une hérédo-syphilis du premier âge, soit dès les premiers jours de la vie, soit quelques semaines plus tard. Et, fait important, c'est un symptôme qui peut être révélateur de la maladie. Comme nous venons de le voir, il se montre dans des cas de syphilis viscérale qui peut évoluer sans symptômes apparents de la peau et des muqueuses, et demande à être recher-

chée. Tout œdème suspect doit faire rechercher l'existence d'une splénomégalie, d'une hépatomégalie, et, dans les cas de cette nature, la constatation d'albumine dans l'urine témoignera que les reins eux-mêmes sont atteints.

La connaissance de ces faits peut être invoquée pour l'interprétation de certains autres. Un enfant de quatre mois, sans antécédents héréditaires et personnels connus, entre dans le service, pesant 3 kg. 500 seulement. Cet état de maigreur ne s'accompagne d'aucun symptôme caractérisé. Il est donné à une nourrice et n'augmente pas de poids. Au bout de deux mois, l'enfant, n'ayant pas prospéré et pesant encore 3 kg. 500, est donné à une nouvelle nourrice et son poids est encore stationnaire. Le 13 juin, il est pris de convulsions généralisées. Lorsqu'on me montre l'enfant le lendemain, il présente de l'œdème de la face et des extrémités, pieds et mains. La rate n'est pas perceptible sous les côtes. L'examen des urines révèle de légères traces d'albumine. L'enfant eut de nouvelles crises convulsives et succomba. L'autopsie ne put être faite. Il est très probable que ce défaut de développement de l'enfant, allaité par des nourrices ayant déjà fait leurs preuves, tenait à une hérédo-syphilis latente.

Il ressort en tout cas de ces faits que certains œdèmes à allures irrégulières, même chez un nouveau-né ou un nourrisson ne présentant pas les symptômes extérieurs de la syphilis, doit faire penser à cette maladie, qui peut évoluer sous forme purement viscérale et rester quelquefois latente.

IV. — *Les affections pulmonaires* peuvent chez le nouveau-né déterminer des œdèmes par des déterminismes variés.

En premier lieu peuvent se produire des œdèmes rentrant dans la catégorie des œdèmes infectieux, que j'ai décrits plus haut. Une infection pulmonaire peut retentir sur l'organisme entier et, par l'intermédiaire d'un état septicémique, sur les reins de l'enfant.

En second lieu, dans certaines toux quinteuses produites notamment par des infections grippales, peut se produire un

certain degré d'œdème de la face d'origine purement mécanique, par simple stase veineuse.

Enfin, j'ai observé une troisième série de faits, rares peut-être mais non moins intéressants. Dans ce cas, l'œdème se localisait aux membres supérieurs ou à l'un des deux seulement, avec ou sans participation de la face.

Dans un de ces faits, chez un enfant de 15 jours, l'œdème occupait la main et l'avant-bras du côté droit ; il existait des signes d'infection broncho-pulmonaire disséminés avec légère élévation de température ; une guérison complète survint au bout de 15 jours.

Chez un enfant un peu débile, né 15 jours avant terme, nous constatons dès l'entrée un léger œdème des membres inférieurs. Mais bientôt, au 18e jour, les mains s'œdématient en prenant une teinte violacée. Cette teinte s'étend le lendemain jusqu'au-dessus de l'épaule à droite ; elle est peu accusée à gauche. L'enfant succombe le 3e jour. Nous constatons une hépatisation complète du sommet du poumon gauche qui, à l'épreuve de l'eau, gagne le fond. Le tronc brachio-céphalique, la veine sous-clavière gauche sont gorgés de sang ainsi que l'oreillette droite.

Un enfant plus âgé, de dix mois, nous est ramené de la montagne. Une broncho-pneumonie se déclare quelques jours après, caractérisée par une brusque élévation de température à 38°,3 qui le surlendemain atteint comme maximum 39°,8. A l'auscultation, souffle net à gauche, et obscurité avec souffle léger, à droite. Le 4e jour après le début de la broncho-pneumonie se produit rapidement, dans l'après-midi, un œdème de la face avec prédominance à droite ; l'œdème des paupières est assez considérable pour produire une occlusion totale des yeux. Cet œdème s'étend sur l'épaule et le membre supérieur droit. L'œdème diminue dans la nuit et disparaît presque totalement le lendemain. La broncho-pneumonie, qui avait débuté le 27 janvier et avait présenté des poussées successives, paraissait cependant évoluer vers la guérison avec des températures redevenues normales, lorsque, le 22 février, se produit une

nouvelle poussée avec température à 38°,8. Le 1er mars, nous constatons de nouveau l'œdème de la face, notamment des paupières, surtout du côté droit encore. Le 4 mars, l'œdème se propage à la paupière gauche. Dans l'après-midi, il envahit le cou, surtout à droite, ainsi que les membres supérieurs. L'enfant succomba le 5. A l'autopsie, outre les lésions de la broncho-pneumonie, on constate des ganglions trachéo-bronchiques volumineux ; mais ceux du cou sont aussi très développés et avaient pu comprimer les veines de la région.

Chez le nouveau-né et le nourrisson, certaines affections pulmonaires aiguës peuvent donc se compliquer d'œdèmes de la face et des membres supérieurs paraissant résulter d'une compression veineuse, peut-être même, dans certains cas, d'un processus thrombosique. Un noyau pulmonaire, surtout du sommet, peut être le point de départ de cette lésion veineuse. Dans d'autres cas, il semble qu'on puisse invoquer une compression de la veine cave ascendante et des gros troncs veineux par des ganglions congestionnés et hypertrophiés.

V. — Certains œdèmes peuvent se développer à la suite de *troubles digestifs graves* ou *d'entérites*. Ils peuvent, dans certains cas se généraliser sous forme d'anasarque.

La plupart de ces faits, ceux notamment rapportés récemment par Hutinel (1), Barthélemy (2), Follet (3), Rocaz (4), concernent non pas des nouveau-nés ou des nourrissons, mais des enfants de un an à trois ans et plus. J'ai moi-même observé des faits analogues, mais, je dois l'ajouter, non pas chez des nouveau-nés ou même au-dessous d'un an. C'est une preuve que cette sorte d'œdème est au moins rare chez le jeune nourrisson. Je n'en parlerais donc pas ici si certains auteurs n'en avaient rapporté des observations.

Cassel (5) cite cinq cas d'anasarque sans albumine chez

(1) Hutinel, *Revue des maladies de l'enfance*, 1904.
(2) Barthélemy, *Gazette médicale de Nantes*, 1904.
(3) Follet, *Rev. franç. de méd. et de chir.*, 1904.
(4) Rocaz, *Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux*, 1905.
(5) *Münch. med. Wochenschr.*, 1900. Cité par Barthélemy.

des enfants de moins de deux mois n'ayant présenté que des troubles digestifs. Récemment Meyer (1) rapportait un fait démonstratif observé dans le service d'Heubner. Il s'agit d'un nourrisson âgé de six semaines, apporté à l'hôpital avec des troubles digestifs. Il est pris, au bout de quelques jours, d'un œdème, qui rapidement envahit tout le corps. A aucun moment, on ne trouve dans l'urine d'albumine ni d'éléments figurés.

La pathogénie de ces œdèmes post-entéritiques n'est peut-être pas la même dans tous les cas.

Rocaz distingue deux séries de faits. Les uns, dans lesquels l'examen de l'urine révèle la présence d'albumine, paraissent vraisemblablement relever d'une néphrite et rentrent dans la classe de nos œdèmes d'origine infectieuse.

Mais dans la plupart, l'absence d'albumine est nettement spécifiée. Dans ces faits, c'est la rétention des chlorures dans les tissus qui rend le mieux compte des œdèmes. Cette rétention peut être conditionnée peut-être par une insuffisance fonctionnelle des reins pour l'élimination chlorurée. Mais il faut tenir grand compte aussi, ainsi que le fait Hutinel, des troubles de nutrition et des altérations des tissus déjà produits dans l'organisme par l'entérite prolongée; c'est grâce à eux que l'ingestion de chlorures en excès même relatif, peut, en dehors des lésions organiques du rein, déterminer ces infiltrations œdémateuses.

La démonstration de cette pathogénie fut nettement faite chez le nourrisson observé dans le service d'Heubner. On prescrivit le régime déchloruré; dès le lendemain l'anasarque décroissait et disparaissait en quelques jours. L'administration de chlorure de sodium ou de phosphate de soude à la dose de 2 grammes faisait reparaître l'œdème, que le régime déchloruré faisait disparaître à nouveau.

Il y a donc lieu, même chez le nourrisson et le nouveau-né, de penser à la possibilité de ces œdèmes au cours des enté-

(1) MEYER, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1905. Voir *Presse. Méd.*, 1905, p. 756.

rites, et d'en connaître le déterminisme habituel, et par là même le traitement qui lui convient. On apprendra ainsi à n'user qu'avec mesure, chez ces athrepsiés, des injections de sérum artificiel, qui peuvent, à dose trop élevée, déterminer de toutes pièces des œdèmes et même de l'anasarque, ainsi que l'ont montré Achard et Paisseau (1).

J'ai cherché à établir un classement des formes cliniques et pathogéniques de l'œdème chez le nouveau-né et le nourrisson de quelques mois. Je n'ai pas la prétention toutefois d'avoir rempli complètement ce programme. J'ai, parmi mes nombreuses observations, un certain nombre de faits qu'il me serait difficile de faire rentrer dans cette classification. Si complexe que soit déjà la pathologie des œdèmes du nouveau-né et du nourrisson, je ne doute pas que de nouveaux chapitres viennent ultérieurement s'ajouter à ceux auxquels j'ai donné pour matière des groupes de faits assez homogènes.

---

**Résection cunéiforme médio-tarsienne dans la cure du pied bot varus équin**, par le docteur L. Dieulafé, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse.

Les méthodes orthopédiques et en particulier la méthode du massage forcé sous chloroforme ont reculé et reculeront encore les limites des interventions osseuses dans le traitement des pieds bots. Mais « il est un âge du malade, il est surtout un degré de la difformité, où le pied bot cesse d'être curable par les moyens orthopédiques, même aidés du Phelps » (Forgue).

On sait, du reste, d'après les recherches de Lannelongue, de Thorens, de Kirmisson, de Broca, de Farabeuf, que les altérations osseuses déjà marquées sur le pied bot à la naissance vont s'accentuant à partir du moment où l'enfant com-

---

(1) Achard et Paisseau, *Soc. méd. des hôp.*, 1903.

mence à marcher et constituent des obstacles de plus en plus invincibles à la réduction. En ce qui concerne le pied bot varus équin, Gross considère qu'à partir du moment où les saillies astragalienne et calcanéenne apparaissent, l'intervention sur le squelette est à discuter.

Elle est le moyen le plus sûr et le plus prompt de vaincre les obstacles osseux qui s'opposent au retour facile du scaphoïde et du cuboïde à leur place normale. Gross, Broca, accordent la préférence à la tarsectomie sur la tarsoclasie ou l'incision de Phelps. « On a inventé, sans doute, plusieurs machines, qui permettent de broyer sous la peau le squelette tarsien rebelle à la main. Je ne conteste pas leur efficacité possible, mais j'ai une répugnance insurmontable pour ces brutalités instrumentales ; elles sont inutiles aujourd'hui que l'antisepsie nous permet d'agir à ciel ouvert en toute sécurité et je ne vois plus que leurs inconvénients. Quant à l'incision de Phelps, je sais qu'elle peut donner de beaux succès, et la pratique de mon collègue et ami Kirmisson le prouve. Mais je suis moins enthousiaste que lui, parce que la tarsectomie, dont le seul défaut est d'être plus difficile, est aussi bénigne et donne avec plus de certitude un résultat définitif plus rapide et aussi élégant pour la forme du pied » (Broca).

Les opérations sur le squelette se divisent en deux groupes : tarsectomies économiques, tarsectomies larges détruisant toutes les résistances et permettant d'obtenir d'emblée une hypercorrection.

Les extirpations partielles du scaphoïde (Bennett), du cuboïde (Solly, Davy, Poinsot) n'ont eu que très peu de partisans; c'est à la tarsectomie cunéiforme antérieure, consistant dans la résection d'un coin à base externe et supérieure au niveau de l'interligne médio-tarsien et comprenant d'habitude le cuboïde, la tête de l'astragale, un peu du calcaneum, une partie du scaphoïde, rarement les cunéiformes, que les auteurs se sont surtout adressés (Otto Weber, Davies Colley, Davy, Hirschberg, Reid, Bryant, Wood, Wilson, Hulter,

Barwel, West, Schede, Kœnig, Mensel, Von Muralt, Rüpprecht, Beauregard, Bœckel). Chauvel s'est fait le défenseur de cette méthode. Voici ce qu'écrit Schwarz à ce sujet : « L'impression générale qui reste, quand on passe en revue les observations, est que la résection cunéiforme du tarse peut donner des résultats assez avantageux dans les cas où le varus l'emporte sur l'équinisme et dans ces cas encore où la déformation de l'équinisme siège surtout dans l'articulation médio-tarsienne plutôt que dans la tibio-astragalienne. »

Les lésions osseuses portant surtout sur le tarse postérieur : extension de l'astragale sur la jambe, déviation en dedans du col de l'astragale, rotation et incurvation du calcaneum, élévation et raccourcissement du talon, on a reproché aux tarsectomies antérieures de ne pas donner une correction suffisante et d'être suivies de récidives. L'équinisme, la déviation du talon selon l'axe ne sont qu'incomplètement corrigés.

On s'est alors adressé à l'opération de Lund : astragalectomie (Bœckel, Berger, Jeannel, etc.). Mais l'astragalectomie, si elle agit bien contre l'équinisme, ne corrige pas parfaitement le varus. A cause de ce fait, les auteurs combinent avec l'astragalectomie la résection de la grande apophyse du calcaneum, parfois même d'une partie du cuboïde et aussi du scaphoïde (Gross, Adam, Broca, Berger, Lapeyre).

Lucas-Championnière fait une exérèse encore plus étendue, il résèque tous les os du tarse, à l'exception du calcaneum qui peut lui-même être intéressé.

C'est la tarsectomie postérieure (opération de Gross) qui a eu le plus de partisans ; elle donne d'excellents résultats. Ainsi que le disent ses auteurs, sa supériorité consiste surtout dans une réduction parfaite de l'équinisme et le rétablissement d'une néarthrose tibio-tarsienne mobile. Le pied est peu déformé, peu diminué en sens vertical, raccourci il est vrai, mais d'une façon qui ne s'accentue pas au cours de la croissance.

Néanmoins, plusieurs auteurs ont visé à faire des opéra-

tions plus économiques, dont l'importance apparaît lorsqu'il s'agit de tout jeunes enfants. Rydygier, Nélaton, Jalaguier ont, par des moyens à peu près analogues, corrigé les diverses déformations avec le minimum d'exérèses.

Rydygier enlève deux coins osseux à base externe perpendiculaires l'un sur l'autre. Le coin vertical attaque la partie antérieure de l'astragale et du calcaneum pour augmenter la mobilité de l'articulation médio-tarsienne et permettre la correction du varus. Le coin horizontal est taillé dans la partie supérieure du calcaneum et même dans la partie inférieure de l'astragale, pour remédier à la supination. Nélaton corrige l'équinisme en faisant disparaître une cale osseuse développée sur la face externe de l'astragale, dont il a constaté l'existence sur la plupart des astragales bots, et obtient ainsi la rentrée de cet os dans sa mortaise. Il corrige le varus par l'extirpation de la tête et du col de l'astragale et la résection de 1 centimètre à 1 centimètre et demi de la grande apophyse du calcaneum.

Jalaguier réduit au minimum l'exérèse osseuse (décapitation de l'astragale et du calcaneum, suppression dans quelques cas de la cale osseuse prépéronière de Nélaton), mais il ne craint pas de désinsérer avec la spatule tranchante les ligaments latéraux et les trousseaux fibreux postérieurs de l'articulation tibio-astragalienne et obtient ainsi la réintégration de l'astragale. Monod a bien montré la valeur de cette méthode ; Caubet a fait une opération à peu près semblable.

Les indications opératoires tirées de l'âge ont le plus grand intérêt. Chez l'adolescent et l'adulte, là où les ténotomies ne donnent que peu ou pas de résultats, où les déformations osseuses invétérées apportent des obstacles invincibles à toute sorte de réduction, on n'hésitera pas à pratiquer des ablations larges ; mais chez les jeunes enfants chez lesquels l'accroissement du pied pourrait souffrir de larges exérèses, il est préférable de s'adresser aux procédés de résection économique. C'est ainsi que Jalaguier a opéré 4 enfants de moins d'un an, 4 enfants de moins de deux ans, puis un plus

grand nombre de 2 à 5 ans. Avec leurs procédés de résections plus larges, Gross, Broca, Piéchaud ne conseillent pas d'opérer des enfants de moins de 2 ans et demi ou 3 ans.

L'accroissement du calcaneum et de l'astragale se faisant surtout par leur partie postérieure, ainsi que l'a montré Farabeuf, il y a intérêt, au point de vue de la croissance du pied, à conserver l'astragale. Broca a constaté qu'en laissant dans la plaie une petite partie postérieure de l'astragale, on favorise sa reconstitution. Son élève Boquel s'exprime ainsi : « La partie postérieure de l'astragale qui, laissée en place, a paru dans notre observation favoriser la reconstitution osseuse et articulaire du pied, pourrait peut-être être conservée de parti pris. » Chez les jeunes enfants, il semble donc qu'on doive autant que possible éviter de réséquer le corps de cet os.

D'après Chauvel, les ablations partielles de l'astragale peuvent corriger l'équinisme, à condition que le coin osseux à base dorsale soit pris aussi haut que possible sur le col de l'os.

Une considération qui, d'après Broca, justifie l'intervention osseuse précoce, est le défaut de soins intelligents et attentifs de la part de la mère ou de la nourrice. L'insuffisance du traitement orthopédique assurant un échec, mieux vaut d'emblée recourir à une intervention qui fixe la correction obtenue.

Chez l'adolescent ou l'adulte on pourra réduire la résection aux ablations de la tarsectomie antérieure, dans les cas où la correction de l'équinisme peut être obtenue sans ablation complète de l'astragale.

Le résultat esthétique sera meilleur, le résultat fonctionnel plus hâtivement obtenu. Il est des cas, en effet, où les lésions produisant l'équinisme résident dans l'articulation médio-tarsienne. Ces cas, rares dans le pied bot congénital, se voient dans le pied bot accidentel.

Dans ces cas la section du tendon d'Achille, généralement rétracté, permet d'obtenir une certaine mobilité dans l'articulation tibio-tarsienne.

« Dans la majorité des cas, la section du tendon d'Achille permet de rétablir, dans une certaine mesure, la flexion du pied, et c'est surtout le redressement de l'avant-pied qui doit préoccuper le chirurgien » (Poinsot).

Cette phrase pose les indications opératoires telles que je les conçois, d'après mon expérience personnelle. La tarsectomie cunéiforme médio-tarsienne s'adresse aux cas suivants :

1° Chez l'enfant, lorsque, après ténotomie du tendon d'Achille, on obtiendra facilement la correction de l'équinisme, on pourra réduire les résections osseuses à celles nécessaires pour la correction du varus ;

2° Chez l'adolescent ou l'adulte, lorsque, avant ou après ténotomie du tendon d'Achille, il existera de l'équinisme lié à des lésions médio-tarsiennes.

Voici deux observations, correspondant chacune à l'un de ces cas.

I. — Garçon 2 ans. Double pied bot varus équin congénital. L'équinisme et le varus sont très accentués ; le bord interne est placé à angle droit sur l'axe de la jambe, la face dorsale regarde en avant et en bas, une bourse séreuse existe au niveau de la tête astragalienne qui est saillante sur les deux pieds. L'enroulement du bord interne est très marqué, davantage du côté droit.

Cet enfant a subi une double ténotomie du tendon d'Achille à l'âge de 6 mois et a été traité par le massage, mais au bout de peu de temps le massage a été négligé ; la déformation est allée s'accentuant. Il est impossible, à la main, d'en obtenir le redressement.

Sous anesthésie chloroformique j'opère les deux pieds dans la même séance. Ténotomie du tendon d'Achille, qui est dur, saillant, rétracté. Le talon reprend tout de suite une position normale. Pour corriger le varus, résection cunéiforme médio-tarsienne ; incision allant de la malléole externe au milieu de la face dorsale du métatarse. Après avoir relevé à la rugine périoste, ligaments et pédieux, j'arrive sur l'interligne médio-tarsien. Au moyen du ciseau et du maillet, ablation du col de l'astragale et d'une partie

du scaphoïde, d'une partie de la grande apophyse du calcaneum et d'une partie du cuboïde ; les deux ordres d'incisions (supérieure et inférieure) convergent vers la face plantaire.

Du côté droit, le scaphoïde tout entier est enlevé ainsi qu'une partie des cunéiformes; j'arrive ainsi à supprimer entièrement l'enroulement du bord interne, qui était plus accentué de ce côté-là.

Les deux pieds sont ainsi revenus à une attitude normale. Il a suffi d'enlever assez de tissu osseux pour corriger le varus et l'enroulement.

Pas de suture osseuse, suture cutanée au crin de Florence. Je n'avais pas fait d'hémostase provisoire par la bande d'Esmarch ; les surfaces entaillées ont été comprimées et ne donnent plus de sang au moment où l'on fait le pansement.

Correction maintenue dans une gouttière plâtrée. Le pansement est refait 4 jours après l'opération, parfait état de la plaie; les points sont enlevés au 7e jour. Vingt jours après l'opération, les gouttières sont remplacées par des bottines plâtrées, que l'enfant garde pendant un mois. Puis l'enfant commence à marcher dans des bottines silicatées qui durent un mois. Après cela, quelques massages et exercices de mobilisation de l'articulation tibio-tarsienne. Les deux résultats sont très favorables.

II. — Jeune fille, 24 ans. Pied bot varus équin accidentel (côté gauche).

On a fait de l'extension continue pour coxalgie, pendant près de 3 ans, au moyen d'un bracelet de cuir entourant le cou-de-pied. Le pied était exempt de tout soutien. Il s'est peu à peu placé en attitude d'équinisme. Contracture du triceps sural. Léger degré de varus et enroulement du bord interne ; contracture des muscles et aponévrose plantaire. La tête de l'astragale fait une saillie très considérable sur la face dorsale; le calcaneum est relevé par suite de la traction que lui imprime le triceps sural.

Au niveau de l'articulation médio-tarsienne l'avant-pied a glissé sur l'arrière-pied, se dirigeant vers la face plantaire, laissant libre en haut une partie des surfaces articulaires, principalement de la tête astragalienne. Le bout du pied est dirigé en dedans, le bord interne creusé.

Depuis six mois, la malade se lève, marche quelque peu en s'aidant de béquilles, laissant le membre gauche pendant.

Lorsque le pied gauche appuie par sa pointe, la malade n'éprouve pas de douleurs dans la hanche intéressée; le principal obstacle à la marche réside dans l'attitude vicieuse du pied.

Sous anesthésie chloroformique, je tente un redressement, il est à peine appréciable. Après section du tendon d'Achille, le calcaneum reprend une direction normale, mais l'équinisme persiste encore, le varus n'est nullement corrigé. Par une double incision, incision oblique allant de la partie antérieure de la malléole externe au 2e métatarsien et incision perpendiculaire à la précédente, branchée sur elle, allant vers le calcaneum en passant au-dessous de la malléole externe, j'aborde l'articulation médio-tarsienne. Le corps charnu du pédieux est sectionné transversalement, les tendons extenseurs sont relevés sur un écarteur, le périoste et les ligaments dorsaux sont détachés à la rugine. Au moyen du ciseau et du maillet, ablation de la tête et du col de l'astragale, d'une petite partie du scaphoïde, puis d'une grande partie du cuboïde et de la grande apophyse du calcaneum. Les interlignes médio-tarsiens étaient le siège d'ostéophytes fixant en ankylose osseuse la viciation du pied.

Après résection osseuse, la correction obtenue est parfaite, le varus a complètement disparu, le bord interne n'est plus concave.

Deux fils de catguts anastomosent, à distance, les deux bouts du tendon d'Achille, la peau est suturée aux crins de Florence.

Au niveau de la plaie tarsienne, pas de suture osseuse, réunion au catgut des deux segments du muscle pédieux, suture de la peau au crin de Florence.

J'ai opéré sans bande d'Esmarck et après compression, après avoir appliqué l'une contre l'autre les surfaces osseuses, l'écoulement sanguin s'est arrêté.

Le pied est maintenu corrigé dans une gouttière plâtrée que l'on fait sécher sur une attelle de Bæckel.

Le pansement est refait 4 jours après, il y avait eu une légère hémorragie, les points sont enlevés au 7e jour. Le 15e jour après l'opération, la gouttière est remplacée par une bottine plâtrée que la malade garde un mois.

Puis on maintient le pied dans une bottine silicatée qui permet à la malade de marcher. Après quelques jours d'hésitation, elle fait de grands progrès dans ses exercices et arrive assez vite à

marcher aisément ; la reprise de la marche est d'autant plus difficile que l'immobilisation pour coxalgie a été longue et que les membres inférieurs sont restés longtemps dans l'inactivité ; en outre, du côté intéressé, le membre inférieur est le siège d'une rotation externe tenant à l'état de l'articulation de la hanche. Il n'y a pas d'obstacle à la marche provenant du pied opéré.

Après avoir porté, pendant deux mois, des appareils silicatés, la malade met des chaussures ordinaires avec lesquelles elle marche très bien. A partir de ce moment, on fait des massages, destinés à redonner à l'articulation tibio-tarsienne une mobilité suffisante, Elle arrive assez vite à récupérer une assez grande amplitude dans les mouvements de flexion et d'extension.

La forme du pied est à peu près normale, la région médio-tarsienne est le siège d'une ankylose résistante.

Depuis plus de deux ans qu'elle est opérée, la malade n'éprouve ni gêne, ni douleurs dans le pied.

En résumé, la ténotomie du tendon d'Achille redonnant au talon une position normale, sans autre section tendineuse ou musculo-aponévrotique, l'ablation d'un coin osseux médio-tarsien, à base dorsale, corrige les autres déformations : varus, enroulement du bord interne et même équinisme. Plus le varus et l'enroulement sont accentués, plus seront étendues les résertions, surtout dans la région interne scapho-cunéenne.

Le squelette, devenu plus court, sera adapté à la longueur des muscles, des vaisseaux, des nerfs. Tous ces éléments restant intacts, le pied sera assuré d'une nutrition normale et tout préparé à une restauration fonctionnelle parfaite.

L'ankylose, qui se fera dans l'espace médio-tarsien, mettra définitivement le pied à l'abri de toute récidive. Jusqu'au moment où cette ankylose sera solide, la correction sera maintenue dans des appareils plâtrés ou silicatés. Puis le pied sera soumis à des massages et à des exercices, afin d'établir dans l'articulation tibio-tarsienne le maximum de mobilité.

En se limitant aux indications telles que je les ai précisées,

la tarsectomie cunéiforme médio-tarsienne donne d'excellents résultats.

---

**Nouvelle médication phosphorée dans le traitement du rachitisme** (1), par le docteur Paul SITTLER, assistant à la clinique de médecine infantile de l'Université de Strasbourg.

Pendant huit mois, d'octobre 1906 à mai 1907, nous avons essayé, chez les petits rachitiques qui se sont présentés à la policlique ou qui étaient en traitement à la clinique de médecine infantile, les préparations phosphorées suivantes :

Huile de foie de morue phosphorée (0 gr. 01 : 100 gr.).
Phytine.
Glycéro-phosphates : de potasse } en solution aqueuse à 50 p. 100
— de soude } (4 à 8 gouttes par jour).
— de fer } en poudre de 0 gr. 1 à 0 gr. 2.
— de chaux }
Lécithine en tablettes de 0 gr. 025 (2 à 4 tablettes par jour).
Carniferrine }
Acide nucléique } en poudre de 0 gr. 2 à 0 gr. 5.
Nucléate de fer }
Nucléate de soude }

Ces essais ont été faits dans le but de déterminer l'efficacité, dans le rachitisme, de certaines préparations phosphorées préconisées par Kassowitz.

Nous avons donc choisi les préparations phosphorées qui se trouvent (d'après Gilbert et Posternak, *la Médication phosphorée*, Paris, Masson 1903, pp. 26-27) dans le lait de femme en quantité bien supérieure que dans le lait de vache, telsque la *lécithine* (et ses dérivés, les glycéro phosphates), la *carniferrine*, composé ferrugineux de l'acide phosphocarnique (dérivé de la nucléine) et les substances chimiquement analogues, l'*acide nucléique* et les *nucléates de fer et de soude*.

En plus, nous avons employé l'huile de foie de morue phosphorée au 10.000e (1 à 2 cuillerées à café par jour) et la

(1) Voir le travail du même auteur : Vergleichende therapeutische Versuche bei Rachitis ; in *Münchener med. Wochenschrift*, 1907. N° 29.

*phytine* préconisée par Gilbert à 0 gr. 5 à 1 gramme par jour.

Nous avons donné (chaque fois pendant au moins un mois et demi à deux mois) chacune de ces préparations séparément ou deux préparations à la fois sans *aucun* autre traitement médical ou hygiénique du rachitisme (bains, alimentation, etc.). *Il n'y a pas eu* de remarquable amélioration du rachitisme chez les enfants qui ne prenaient qu'un de ces médicaments isolément, à part les enfants qui recevaient le nucléate de sodium aux doses de 0 gr. 2 à 0 gr. 4. (L'acide nucléique et le nucléate de fer donnés à cette dose provoquaient souvent de la diarrhée.) Les enfants qui étaient traités par le glycéro-phosphate de potasse présentaient plutôt une légère aggravation du rachitisme et de la cranio-malacie, malgré l'amélioration de l'appétit qu'avait produite cette médication. Cette aggravation a été bien plus prononcée chez les enfants âgés de moins de deux ans qui prenaient un autre sel de potassium, le chlorure (KCl) aux doses de 0 gr. 1 à 0 gr. 2 par jour, et chez lesquels nous croyons avoir constaté, par suite de cette médication (en partie), une assez rapide augmentation du chapelet costal et surtout de la cranio-malacie.

Les résultats obtenus par la combinaison de la lécithine ou des glycéro-phosphates avec la carniferrine étaient également nuls. La phytine donnée avec les glycéro-phosphates (ou les préparations nucléiques) semblait produire quelque amélioration surtout chez les enfants un peu plus âgés.

*Seuls* les résultats obtenus avec les

| | | |
|---|---|---|
| Glycéro-phosphates de soude ou de fer et *surtout de chaux* | combinés avec | l'acide nucléique, le nucléate de fer, et *surtout le nucléate de soude.* |

étaient *remarquables* ; et comme le glycéro-phosphate de soude en solution aqueuse de 50 p. 100 est un liquide épais, se maniant difficilement et que les préparations ferrugineuses (glycéro-phosphate et nucléate de fer) sont souvent mal supportées par les voies digestives, nous avons donné de préfé-

rence, *avec de très bons résultats,* glycéro-phosphate de chaux uni au nucléate de soude.

Les enfants âgés de moins d'un an recevaient (en poudres ou en pastilles) :

Une ou deux fois par jour, 0 gr. 1 de nucléate de soude et une ou deux fois 0 gr. 05 de glycéro-phosphate de chaux, dissous dans de l'eau sucrée ou du lait *froids*. Aux enfants plus âgés, on donnait ces médicaments trois à cinq fois par jour, aux mêmes doses.

Nous croyons devoir recommander cette médication, qui, combinée avec le traitement hygiénique et diététique du rachitisme (suppression des aliments contenant de fortes quantités de potasse, choux, légumes secs et surtout pommes de terre), nous paraît supérieur au traitement usité jusqu'à présent.

---

# REVUE GÉNÉRALE

**La symptomatologie du paludisme chez l'enfant,** par le docteur J. Crespin, professeur suppléant à l'École de médecine d'Alger.

Le paludisme est souvent méconnu dans l'enfance, parce qu'il revêt plus souvent que chez l'adulte des formes anormales.

On peut parfois reconnaître, à première vue, la maladie ; l'aspect extérieur de l'enfant ne laisse place à aucun doute. Il s'agit d'un enfant maigriot, pâle, essoufflé, à la face terreuse, au ventre bombant par suite de la tuméfaction de la rate et du foie, aux muqueuses décolorées. Dans les pays où les enfants indigènes circulent complètement dévêtus, il est pittoresque de voir ces petits corps squelettiques, précédés d'un abdomen proéminent. Ces enfants sont des paludéens, qui présentent des accès de fièvre plus ou moins irréguliers ; mais, quelles que soient la fréquence, l'intensité de ceux-ci, l'intoxication n'en est pas moins très profonde chez ces enfants.

Parfois, la teinte terreuse n'est pas uniformément répandue sur

la face. M. Rouvier pense que l'on peut dépister le paludisme, chez l'enfant nouveau-né particulièrement, en regardant attentivement le pavillon de l'oreille, qui revêt, chez les paludéens, la teinte terreuse spéciale, alors que le reste de la face conserve une coloration normale.

Comme pour l'adulte, il faut distinguer : le paludisme aigu, le paludisme chronique, la cachexie paludéenne, le paludisme larvé.

**Paludisme aigu.** — Les divers types de fièvre correspondent aux diverses variétés d'hématozoaires. C'est du moins l'opinion presque unanime. M. Laveran cependant admet toujours l'unité de l'hématozoaire, susceptible de prendre diverses formes, suivant l'intensité, la durée de la maladie.

Presque tous les étrangers admettent qu'il y a deux catégories de parasites, les parasites de la quarte et de la tierce d'une part, les parasites de la quotidienne, tierce maligne, continue, tropicale, irrégulière, etc., d'autre part. Les premiers conditionnent des fièvres bénignes ; les seconds conditionnent des fièvres malignes. Jamais on ne trouve de croissants dans les premières, qui ne donnent non plus jamais lieu à des accès pernicieux ni à la cachexie paludéenne (1).

On retrouve chez l'enfant tous ces types de fièvres, toutes ces formes de parasites. La recherche de l'hématozoaire se fait comme chez l'adulte dans le sang obtenu par la piqûre du doigt, du lobule de l'oreille, etc.

L'accès de fièvre chez les enfants au-dessus de six ans présente généralement les mêmes particularités que chez l'adulte ; mais, au-dessous de six ans, il n'en est plus de même. Alors que, dans la seconde enfance et dans l'âge adulte, la régularité dans les accès est habituelle, c'est le contraire qu'on observe dans la première enfance. Sans doute, chez les jeunes enfants, on peut observer des accès aussi nets, aussi tranchés que chez l'adulte, mais c'est exceptionnel.

*Enfants au-dessous de six ans.* — C'est Bouchut qui, le premier, a parlé de la fièvre intermittente des enfants à la mamelle. Jules Simon, dans ses *Leçons sur les maladies de l'enfance*, en a tracé un tableau systématique, que beaucoup d'auteurs reproduisent.

---

(1) Crespin. Pathogénie des accès et accidents pernicieux. *Le Caducée*, mai 1903.

Les trois stades de l'accès — frisson — chaleurs — sueurs — ne se succèdent pas aussi régulièrement que chez l'adulte et ne sont pas aussi distincts. C'est ainsi que le frisson manque ou est seulement ébauché, très fugace. Le docteur Antonio Mariottini (Pavie, 1899), sur 129 observations de paludisme infantile, a constaté 53 fois l'absence de frisson. L'enfant devient très pâle, glacé, avec de la cyanose aux extrémités, aux lèvres et au nez. Le corps tout entier semble se rétracter, s'amenuiser ; la respiration et le pouls s'accélèrent. En même temps on remarque une agitation extrême, de l'insomnie avec refus du sein. Dès ce stade, c'est-à dire dès le début de l'accès, deux symptômes sont plus particulièrement prédominants, les vomissements et les convulsions. Il y a parfois du tremblement des membres, des contractions spasmodiques, trémulantes des muscles des yeux. La diarrhée peut être dès le début assez intense pour simuler la gastro-entérite aiguë, le choléra infantile (Glatard) (1).

Le stade de froid est généralement de courte durée ; parfois il persiste quelques minutes et exceptionnellement plus d'une heure.

Le stade de chaleur est le plus net. La température monte brusquement, beaucoup plus brusquement que chez l'adulte, se maintient élevée pendant plusieurs heures et tombe rapidement en un quart d'heure ou une demi-heure. Pendant ce stade les vomissements et les convulsions persistent : les convulsions sont même souvent plus marquées, plus graves que dans le stade de froid. La diarrhée peut aussi prendre une intensité insolite. Il y a de l'insomnie ou, au contraire, une somnolence invincible.

Au stade de chaleur succède le stade de sueur. Il y a rarement des sueurs profuses comme chez l'adulte, mais une simple moiteur plus marquée aux extrémités. Des sudamina accompagnent souvent les sueurs.

Dès le début de l'accès, la rate est non pas perceptible, mais douloureuse à la pression. Pour que l'organe soit véritablement accessible à la palpation, il faut qu'il y ait eu plusieurs accès successifs. Bohn (cité par Mannaberg) croit que la tuméfaction splénique est plus marquée que chez les adultes. On doit, d'après lui, chercher la rate derrière la ligne axillaire et haut, sous la paroi

(1) GLATARD, Le paludisme aigu chez l'enfant du premier âge. *Revue pratique de gynéc., d'obstétr. et de pédiatrie*, octobre 1906.

thoracique. La tuméfaction splénique est souvent accompagnée de douleurs pongitives, qui acquièrent toute leur intensité dans le stade de chaleur et qui, avec des symptômes accessoires d'origine bronchitique, en imposent pour une pleurésie ou même une pneumonie.

D'Espine et Picot (1) disent de même :

« La tuméfaction de la rate est le phénomène le plus caractéristique de la maladie chez les enfants. Elle provoque parfois des irradiations douloureuses à la base de la poitrine, gêne la respiration et peut simuler une affection de la plèvre ou des poumons. »

Je dois dire que mes études personnelles corroborent ces constatations. J'ai décrit, en effet, chez les paludéens (2) une névralgie diaphragmatique gauche qui reconnaît comme mécanisme pathogénique l'irritation des rameaux phréniques par la capsule splénique hypertendue. Cette irritation se transmet par voie ascendante au tronc tout entier du nerf. Mais en dehors de ces cas de névralgie diaphragmatique, qui sont peu fréquents, on trouve chez la plupart des paludéens des points douloureux à la pression correspondant aux points d'émergement du nerf phrénique, aux points de Valeix (bouton phrénique — point sternal — scalène — apophysaire). Ces points douloureux sont décelables au moment de l'accès, un peu avant et un peu après ; les points scalènes sont le plus fréquemment observés ; le gauche correspond à l'inflammation de la rate, le droit à l'inflammation du foie ; mais il faut, bien entendu, pour qu'ils soient perceptibles, que la rate et le foie ne soient pas trop cirrhosés ; dans ce cas, les rameaux phréniques péri-scapulaires, détruits par une inflammation de longue durée, ne réagissent plus par une sensation douloureuse lors d'un accès de fièvre. La constatation de ces points, pendant les périodes d'apyrexie, indique l'imminence d'un accès. Au contraire, on peut dire que tout est rentré dans l'ordre et que l'apyrexie est bien définitive quand ces points ont disparu.

En médecine infantile, la douleur à la pression de la région splénique est un excellent indice ; mais la douleur provoquée par la pression du doigt sous les deux chefs du scalène sur la pre-

(1) D'Espine et Picot, *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, Paris, 1889, p. 156.

(2) Crespin, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, novembre 1897, et Claude, Thèse de Montpellier, 1903.

mière côte, derrière la clavicule, constitue aussi un indice excellent d'infection paludéenne, d'autant moins qu'elle peut exister seule, indépendamment de la sensibilité splénique.

*Heure des accès.* — Ils peuvent éclater à toute heure du jour et de la nuit ; d'après Nègre, c'est ordinairement le soir, à la tombée de la nuit, qu'on les observe de préférence.

*Durée des accès.* — Elle est très variable, comme chez l'adulte, et l'on peut constater des accès courts, des accès moyens et des accès longs, les premiers durant de quatre à huit heures, les seconds de huit à douze heures, les derniers de douze à vingt-quatre heures et même jusqu'à trente-six à quarante heures. Les enfants en bas-âge, jusqu'à un an, n'ont presque jamais d'accès courts ; de 1 à 3 ans, ce sont les accès moyens qui sont les plus fréquents : de 3 ans et au-dessus, ce sont les accès courts (Nègre).

Dans l'intervalle des accès, la santé des enfants ne se remet pas aussi complètement que chez les adultes. Les petits malades restent pâles, anémiés, manquent d'appétit, et présentent souvent des vomissements et de la diarrhée ; les selles sont colorées en jaune (excès de bile) ou en gris (défaut de bile). La langue est saburrale, les bords sont dépouillés en demi-lune (J. Simon).

*Type de la fièvre.* — Il est généralement quotidien au moins jusqu'à l'âge de trois ans. Plus tard, on observe le type tierce ou double tierce. Voilà qui est classique ; mais il conviendra peut-être de reviser cette opinion quand on aura fait un grand nombre d'examens de sang chez les jeunes enfants. En effet, une quotidienne ressemble cliniquement à une double tierce ou à une triple quarte ; l'hématologie indiquera sûrement l'espèce de parasites à laquelle on aura affaire, ce qui renseignera aussi sur le caractère bénin ou malin de la fièvre.

*Enfants au-dessus de 6 ans.* — Les types fébriles s'éloignent moins de ceux qu'on est habitué à rencontrer chez l'adulte, et il y a toutes les transitions entre les formes que je viens de décrire chez les tout jeunes enfants et celles qui répondent aux formes rencontrées chez les adultes, telles qu'on les décrit dans les classiques.

L'enfant un peu grand commence à se rendre compte des sensations qu'il éprouve. C'est ainsi qu'il accusera souvent une douleur dans l'hypocondre gauche, au niveau de la rate. Si la fièvre

est intense, un phénomène peu appréciable chez les enfants en bas-âge apparaîtra plus ou moins nettement : c'est le délire. Par contre, les convulsions seront moins fréquentes, à moins qu'il s'agisse d'enfants tarés héréditairement au point de vue nerveux. Les symptômes gastro-intestinaux, toujours très marqués, prédominent cependant moins que chez le nourrisson ou le petit bébé. Il peut y avoir de la constipation aussi fréquemment que de la diarrhée, et si les vomissements sont intenses, on peut souvent croire à l'invasion d'une méningite, et le diagnostic entre cette affection et la fièvre paludéenne ne laisse pas que d'être épineux.

L'hypertrophie splénique est également un guide précieux ; il y a cependant des cas exceptionnels, où, même après une succession de nombreux accès, elle ferait défaut. C'est ainsi que Alb. Plehn a affirmé que dans tous les cas de malaria observés par lui au Cameroun la splénomégalie manquait.

Comme on peut avoir affaire plus souvent que chez les enfants plus jeunes à des types franchement espacés, la quinine maniée judicieusement, pourra rendre de grands services au point de vue diagnostique, alors que chez les nourrissons et les jeunes enfants ce procédé de diagnostic est incertain.

Il me paraît inutile de conserver la distinction précédente faite entre le paludisme des enfants au-dessous de six ans et les enfants plus âgés. Chemin faisant, j'indiquerai, s'il y a lieu, les différences pouvant exister au point de vue symptomatologique entre ces deux catégories d'enfants.

*Fièvres rémittentes et continues.* — Les abcès sont souvent subintrants chez les jeunes enfants, et la fièvre affecte alors le type rémittent ou même continu. Mais il faut être sévère en ce qui concerne la réalité des types rémittents et continus. Si dans certains cas ils existent véritablement, dans beaucoup d'autres ils sont le résultat de tierces ou de quartes plus ou moins imbriquées, ce qui s'explique par la pénétration dans l'organisme de parasites à des stades différents de leur évolution.

La présence simultanée de parasites appartenant à des générations diverses peut, en effet, réaliser un complexus symptomatique se rapprochant des types continus et rémittents. Il suffira parfois de prendre la température à diverses reprises dans la journée (toutes les deux ou trois heures) pour dépister le type réel de la

fièvre, qui ne sera nettement établi que grâce à l'examen du sang.

C'est dans les régions tropicales que l'on observe surtout les formes rémittentes et continues, alors que, dans les régions tempérées, les types espacés sont les plus communs.

Les rémittentes et continues bilieuses sont également des formes tropicales. Elles ne diffèrent des précédentes que par l'adjonction des phénomènes biliaux (vomissements, ictère ou subictère, diarrhée) et de déterminations hépatiques plus ou moins nettes : hypertrophie du foie, urobilinurie, indicanurie, etc.

Il ne faut pas croire cependant que les formes continues et rémittentes, bilieuses ou non soient inconnues dans les pays tempérés. Cardamatis (1) en a observé récemment, en Attique et en Béotie, chez des enfants, et le parasite trouvé dans le sang a été, le plus souvent, le *Plasmodium præcox*.

C'est dans ces cas que le diagnostic avec la fièvre typhoïde est des plus difficiles. Je reviendrai sur ce point.

*Accès et accidents pernicieux.* — J'ai montré ailleurs (2) combien il était légitime de séparer, au triple point de vue de la clinique, de l'anatomie pathologique, de la parasitologie, les *accès* et *accidents* pernicieux ; les premiers sont produits par un hématozoaire, à virulence exaltée, de telle sorte que les réactions propres au terrain sont effacées; les seconds sont produits par un hémazoaire, virulent ou non, agissant sur un terrain plus ou moins adultéré ; les premiers sont plus infectieux que toxiques, les seconds plus toxiques qu'infectieux.

Les accès pernicieux vrais, dus à l'*Hamamæba parva*, ne sont pas rares chez l'enfant. Les accidents pernicieux dus à l'*Hamamæba magna* sont moins fréquent, exception faite pour les nerveux, fils de nerveux, qui sont parfois atteints d'accidents pernicieux convulsifs. Au point de vue de l'ensemble des symptômes, accès et accidents pernicieux se ressemblent; le diagnostic repose sur la constatation de l'insuffisance préexistante de tel ou tel organe.

D'après Concetti, ces accès et accidents pernicieux chez l'enfant peuvent être classés en comateux, convulsifs, éclamptiques,

---

(1) CARDAMATIS et DIAMASIS, *Grèce médicale*, nos 21-22, 15 nov. 1906.

(2) CRESPIN, Pathogénie des accès et accidents pernicieux. *Caducée*, mai 1903.

vertigineux, psychopathiques. On conçoit que la liste puisse être démesurément allongée. Les deux dernières formes sont tres rares et contestables.

Il faut ajouter, aux formes mentionnées, les accès algides.

Benoit (1) décrit dans sa thèse les formes convulsive, algide, diaphorétique, cholériforme, comateuse, thoracique, abdominale.

L'accès comateux se rencontre chez l'enfant tout jeune, chez le nourrisson, avec une fréquence plus grande que dans l'âge adulte (Baumel) (2). Il est très grave, mais susceptible de guérir par le traitement spécifique. Géo N. Acker (3) en relate deux cas fort significatifs.

On rencontre surtout chez les enfants les accès comateux, convulsifs et algides. C'est ce qu'avait bien vu Dehous (4), en insistant sur le coma survenant brusquement au cours d'une syncope et se compliquant rapidement d'algidité.

L'accès éclamptique est le plus communément observé chez les enfants, ce qui était à prévoir, en raison de la fréquence des convulsions pendant les accès. Nègre en cite un cas chez un enfant d'un an et demi. Scheube dit que sous les tropiques la cause la plus fréquente de l'éclampsie infantile est la malaria (*Mal. des pays chauds*, p. 180). Perinelle, dans sa thèse, dit que de 0 à 4 ans les enfants paient le tribut le plus large à la forme convulsive et éclamptique de l'affection. L'accès tétanique serait une variété de l'accès convulsif. Perinelle cite des cas de tétanos spontané intermittent, qui seraient dus au paludisme.

L'accès convulsif peut entraîner la mort dès le premier accès ou dans les accès ultérieurs. Chez des enfants qui survécurent, Davidson vit l'épilepsie s'installer plus tard à titre définitif. Peut-être ces accès sont-ils la manifestation première de l'épilepsie? C'est ce que beaucoup tendent à admettre. Prengrueber (5), en Algérie, décrit sous le nom d'éclampsie malarienne des convulsions violentes apparaissant dans le stade de chaleur chez les enfants de

(1) Benoit, *Paludisme chez les enfants*. Thèse de Paris, 1883.

(2) Baumel, in Thèse de Vitalis-Cohen. Montpellier, 1900.

(3) Geo N. Acker, *Arch. of ped.*, novembre 1900.

(4) Dehous, Fièvres pernicieuses chez les enfants. *Mémoires de médec. et de pharm. militaires*, 1863.

(5) Prengrueber, in Moreau et Soulié, *Répartition du paludisme en Algérie*, p. 29.

0 à 4 ans et prenant un caractère tétaniforme. Le pronostic lui a toujours paru excessivement bénin.

Cardamatis (1) a trouvé le *plasmodium vivax* (par. de la tierce) dans des fièvres pernicieuses spasmodiques des enfants, et il tire de là un argument pour dire que ces fièvres ne sont pas de véritables fièvres, mais sont souvent dues à une véritable prédisposition nerveuse des enfants. C'est ce que j'ai exprimé autrement en disant qu'il s'agissait d'accidents pernicieux et non d'accès pernicieux, les premiers dus à l'*H. magna*, les seconds dus à l'*H. parva*.

Les accès algides sont plus rares et ne s'observent guère que sous les tropiques. Le collapsus algide est généralement moins brusque que chez l'adulte et est précédé de symptômes gastro-intestinaux très marqués. Aussi ces accès méritent-ils souvent la qualification d'accès cholériformes et d'accès dysentériformes, quand les selles sont sanglantes. Tandis que chez l'adulte ces accès sont conditionnés par des lésions du myocarde, ce qu'Haspel avait déjà mis en évidence, chez l'enfant ils sont provoqués par un réflexe à départ gastrique ou intestinal ; c'est du moins l'hypothèse très vraisemblable que je propose. Cette pathogénie se rapproche de celle invoquée pour l'explication de la mort subite dans la fièvre typhoïde (myocardite ou réflexe intestinal, Dieulafoy). Mousséos (2) relate le cas d'un enfant atteint d'abord de diarrhée verte et chez qui éclataient bientôt les accidents du collapsus algide de la fièvre pernicieuse.

**Paludisme chronique et cachexie paludéenne.** — Le paludisme chronique s'installe avec une rapidité remarquable chez les enfants, quelquefois après un seul accès. Par contre, la cachexie paludéenne, qui est au paludisme chronique ce que l'asystolie dans les affections cardiaques est à la période de compensation, s'observe plus rapidement.

Le teint terreux des enfants qui habitent les régions marécageuses est connu. La splénomégalie, avec ou sans hypertrophie du foie, est également d'observation courante.

Parfois, ce paludisme chronique est admirablement supporté et, au bout de plusieurs années, les enfants, surtout s'ils sont traités convenablement, recouvrent une santé parfaite et paraissent

(1) Cardamatis, *Grèce médicale*, 15 nov. 1906, p. 47.
(2) Mousséos, *Traitement des fièvres pernicieuses*. Paris, Vigot, 1900.

immunisés contre la malaria. Ainsi l'admet Celli. D'autres fois, au contraire, les enfants restent malingres, bouffis, avec un teint terreux ou verdâtre comme celui des chlorotiques, puis succombent à l'épuisement, à une infection quelconque, surtout à la tuberculose. Sur un tel terrain, les infections deviennent facilement hémorragipares (purpura, épistaxis, etc.), ce qui s'explique par l'adultération hépatique. On peut également observer de la stomatite ulcéreuse, de la gangrène de la vulve (Bohn).

Les œdèmes sont un des symptômes les plus fréquents du paludisme chronique chez les enfants Ils ne sont presque jamais symptomatiques de néphrite et l'urine ne contient pas d'albumine. Si j'en crois une expérience thérapeutique personnelle, ces œdèmes seraient influencés, sinon conditionnés par la rétention chlorurée, comme les œdèmes brightiques, et le régime déchloruré ferait merveille en pareil cas.

En dehors des troubles gastro-intestinaux, on décrit dans le paludisme chronique une foule de symptômes qui relèvent de l'altération des différents organes — foie — reins — appareil digestif — appareil pulmonaire — système nerveux; il s'agit alors plutôt de complications du paludisme.

Parfois il n'y a comme symptôme du paludisme chronique que l'hypertrophie splénique, l'état général étant parfait. C'est ce qui arrive chez les jeunes indigènes de Madagascar. Par contre, chez les Malgaches également le paludisme peut aboutir à la cachexie, sans provoquer un développement énorme de la rate (1).

**Paludisme larvé.** — Le paludisme est comme recouvert d'un voile, d'un masque, et il faut arracher ce voile, ce masque pour déceler la véritable cause des symptômes observés. On a trop de tendance à élargir le cadre du paludisme larvé et il faut, pour faire entrer tel ou tel symptôme dans la catégorie des fièvres larvées, avoir égard non seulement à l'intermittence des symptômes, à l'effet de la quinine, mais aussi à l'examen du sang.

Chez les enfants, certaines convulsions survenant d'une manière intermittente peuvent être considérées comme du paludisme larvé. Winslow (cité par Scheube, p. 165) vit que l'enfant d'une paludéenne présentait quotidiennement dès sa naissance des convulsions, dont la nature paludéenne fut démontrée par l'examen du sang et le succès de la quinine.

(1) Ginestous, *Bull. méd.*, 26 novembre 1902.

Scheube (*Maladies des pays chauds*) fait d'ailleurs une énumération considérable de formes larvées (névralgies, convulsions, spasme glottique, crises d'éternuement, de toux, de hoquet, de diarrhée — dysurie, anesthésies avec amblyopie périodique, héméralopie (1), paralysie, asthme, lymphangites, etc., etc.) De même Cronquist de Malmo (2) décrit chez les enfants des hémorragies intermittentes, des diarrhées intermittentes, des attaques périodiques de toux brève et sèche, des affections intermittentes de la peau, parmi lesquelles il faut ranger l'érythème noueux palustre de Boïcesco et Moncorvo qui, d'après eux, serait spécial à l'enfance, et ces érythèmes scarlatiniformes dont ont parlé Cheadle, Handfield, Jones. L'herpès labial et l'urticaire ont également été décrits.

Les névralgies sont les moins discutables des formes larvées; elles accompagnent souvent l'hyperthrophie splénique. Quand elles revêtent le type tierce, elles sont sûrement d'origine paludéenne. Elles se localisent sur tous les troncs nerveux (nerfs sus-orbitaires, nerfs cardiaques, nerfs hémorrhoïdaux). Le torticolis intermittent est à rapprocher des névralgies (Bohn). Kroner (cité par Mannaberg) a vu une névralgie frontale du type quarte chez une fillette de sept ans et demi.

**Complications du paludisme.** — Elles sont extrêmement fréquentes, surtout dans le paludisme chronique. Beaucoup d'entre elles sont plutôt des déterminations de la maladie que des complications.

Les infections secondaires et les associations morbides de la malaria sont génératrices des complications les plus variées.

Il n'y a pas d'antagonisme entre certaines maladies et la malaria, comme on le croyait autrefois; c'est ainsi que la tuberculose, que la fièvre typhoïde peuvent se greffer sur un terrain paludéen.

Mais les associations morbides dans le paludisme donnent une allure particulière aux syndromes qui résultent de telles associations. Ce sont ces syndromes que Torti a appelés « fièvres proportionnées », appellation qu'à la suite de M. Kelsch j'ai voulu conserver. La lympho malaria est un exemple de symbiose de l'hématozoaire et du bacille d'Eberth (Vincent a prouvé la coexis-

(1) *Géographie médicale de Madagascar*, in thèse de Robin. Bordeaux, 1905, pp. 40-41.

(2) J. Cronquist, Malaria larvée chez les enfants. *Arch. de méd. des enfants*, 1899, p. 658.

tence des deux germes). Les pneumonies proportionnées sont également un bel exemple d'association du pneumocoque et de l'hématozoaire. J'en ai publié un cas chez un enfant de vingt-deux mois (1) et Carl Hochsinger (2) a décelé dans le sang d'un enfant de deux ans à la fois l'hématozoaire et le pneumocoque. La malaria peut se trouver associée à la variole (Laveran), à la scarlatine (cas de Sorbet).

Il ne faut pas exagérer la fréquence de ces fièvres proportionnées, surtout quand leur réalité n'est pas établie par un examen hématologique. Il arrive souvent en effet qu'un paludéen, atteint d'une maladie quelconque, présente au cours de cette maladie des accès intermittents, qui bouleversent la courbe thermique et font croire à une association mixte, à un réveil de paludisme, à une fièvre proportionnée. Souvent il n'en est rien. Ces accès intermittents sont l'effet d'une réaction non spécifique, rendue possible par une excitation antérieure spécifique et paludéenne du système nerveux. Ce dernier, à l'occasion d'une maladie nouvelle, réagit comme il réagissait sous l'influence du paludisme, sans que le paludisme soit en cause. De là ces frissons, avec soubresauts thermiques et sueurs qu'on peut rencontrer au cours de la fièvre typhoïde, du typhus, de la pneumonie, et que j'ai tenté d'expliquer ainsi, après avoir cherché vainement dans ces cas l'hématozoaire de Laveran.

L'association des espèces parasitaires entre elles est rare. D'après Thayer, de Baltimore, ces infections mixtes seraient exceptionnelles; d'après d'autres, elles seraient fréquentes et donneraient lieu à des fièvres continues et subintrantes, qu'il ne faudrait pas faire rentrer dans la catégorie des fièvres irrégulières par essence, dues aux Laveriana, dont l'évolution cyclique n'est pas fixe.

Les complications décrites chez les enfants intéressent surtout le foie et le rein.

C'est ainsi que la cirrhose biliaire des enfants (forme splénomégalique) serait d'origine palustre (Mackenzie, *Medical Congress in Calcutta*, 1894). L'ictère grave a été également signalé.

En ce qui concerne les lésions rénales dans le paludisme et sur-

---

(1) Crespin et Mailfert, *Arch génér. de méd.*, mars et avril 1901.

(2) Hochsinger, Zur Diagnose der Malaria infantilis, in *Wiener medizinische Presse*, 26 avril 1896.

tout dans le paludisme infantile, les avis sont partagés. Nègre (*loc. cit.*) croit à la fréquence de l'adultération rénale. Par contre, Le Dantec (1) affirme que le paludisme ne fait qu'effleurer le rein. D'ailleurs les néphrites paludéennes de l'enfance sont légères et disparaissent sans laisser de traces. L'albuminurie est rare dans le paludisme aigu ou chronique. Burdel avait signalé la glycosurie chez de tout jeunes enfants paludéens, ce qui n'a pas été confirmé.

On ne sait pas si le paludisme joue un rôle dans l'étiologie des leucémies ou pseudo-leucémies infantiles. On ne le sait pas davantage en ce qui concerne les lymphomes, car M. Fernet (2) a posé cette question sans la résoudre. Dans les pays paludéens, il ne semble pas y avoir plus de lymphomes qu'ailleurs.

Les endocardites mitrales seraient fréquentes dans le paludisme et dans l'enfance (Blasi).

Les ostéopathies palustres, dues à des névrites périphériques, seraient d'origine trophoneurotique : elles sont sujettes à contestation.

Les affections nerveuses de l'enfance ne sont pas produites de toutes pièces par le paludisme ; mais celui-ci peut provoquer leur apparition chez des prédisposés. C'est ce que le professeur Teissier et ses élèves (Lejonne notamment) ont soutenu depuis longtemps.

L'atrepsie coloniale, décrite par Corre et caractérisée par l'atrophie de tous les viscères abdominaux, serait d'origine paludéenne.

**Affections para-paludéennes.** — Sous cette étiquette, je place, après Le Dantec, la fièvre hémoglobinurique et l'asphyxie des extrémités (mal de Raynaud). Si cette dernière n'est guère connue chez les jeunes paludéens, la fièvre hémoglobinurique n'épargne aucun âge. Fish (cité par Scheube, p. 187) l'a vue chez deux enfants, âgés l'un de quatorze mois, l'autre de douze ans et demi. On peut l'observer même en Algérie, où elle est plus rare que sous les tropiques. C'est ainsi que Coste (3), dans un article sur la fièvre hémoglobinurique, dans la région d'Arzew, trouve, sur 26 cas, 10 concernant des enfants de un à quinze ans. Les frères Sergent

---

(1) Le Dantec, in *Pathologie exotique*, p. 175.

(2) Fernet, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 janvier 1905.

(3) Coste, la Fièvre hémoglobinurique dans la région d'Arzew. *Arch. de médec. milit.*, août 1906, p. 451.

estiment que cette maladie est moins rare qu'on ne le croit en Algérie ; ils en citent plusieurs cas mortels chez des enfants, à Aïn-Touta (1).

Je ferais volontiers rentrer dans le cadre des affections para-paludéennes ces accès que j'ai décrits plus haut, accès ressemblant absolument à ceux du paludisme, se rencontrant seulement chez d'anciens paludéens au cours d'une infection banale (grippe, fièvre typhoïde, etc.). Dans ces cas-là l'hématozoaire est absent du sang, ce qui permet de les distinguer des véritables associations morbides, des fièvres proportionnées (2).

---

# ANALYSES

**Bactériologie de la coqueluche**, par ALBRECHT. *Soc. de médec. de Vienne*, 19 avril 1907.

Le travail de l'auteur est basé sur les données d'autopsies de 200 enfants ayant succombé à des pneumonies suite de coqueluche, ainsi que sur l'examen des crachats de 70 coquelucheux. Dans tous ces cas, il a constamment trouvé le *bacillus pertussis* d'Eppendorf.

Ce bacille ne se distingue en aucune façon, ni morphologiquement, ni biologiquement, du bacille de l'influenza, en sorte qu'on est autorisé à croire qu'il s'agit d'un seul et même microbe, qui produit deux maladies différentes. Ce microbe semble d'ailleurs aussi jouer un rôle important dans la rougeole, car M. Albrecht l'a trouvé chez 80 p. 100 des enfants ayant succombé à cette affection.

L'auteur, par des inoculations répétées de ce bacille à des lapins, a réussi à obtenir un sérum qui agglutinait ce même bacille à une dilution de 1 p. 1.400. On sait cependant que le sang des coquelucheux, ainsi que Bordet l'avait déjà signalé, ne possède aucun pouvoir agglutinant.

Les animaux inoculés présentaient des lésions plus ou moins accentuées du myocarde, en particulier au niveau du ventricule

(1) SERGENT, *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1906, n° 4.

(2) Rapport au Congrès d'Alger et *Province médicale*, 1907, n° 18, p. 221.

droit, lésions consistant surtout en foyers de calcification intramusculaires ; on retrouvait les mêmes altérations dans le foie. Après des inoculations répétées pendant plusieurs mois avec le même bacille, on trouvait, sur la valvule mitrale des animaux en expérience, des dépôts endocarditiques contenant le bacille en question, fait qui expliquerait les suites néfastes qu'une attaque d'influenza entraîne souvent pour le cœur,

M. Albrecht rappelle en terminant que, l'an dernier, Bordet a isolé, dans les cas de coqueluche tout à fait au début, un autre bacille qu'il a considéré comme le véritable agent spécifique de la maladie. Ce bacille, d'après Bordet, disparaissait ensuite rapidement des crachats. Or M. Albrecht n'a jamais trouvé ce bacille chez ses malades, bien que chez aucun d'eux le début de la maladie ne remontât au delà de deux ou trois semaines.

**Deux cas de psoriasis vaccinal**, par J. Nicolas et M. Favre. *Lyon méd.*, 1907, n° 18, p. 876.

Il s'agit d'un garçon de 19 ans et d'une fille de 16 ans qui, à la suite d'une vaccination faite à l'hôpital, ont été atteints de psoriasis, qu'ils n'avaient pas auparavant. L'analyse des lésions, très accusées dans le premier cas, plus discrètes chez la seconde malade, ne laisse aucun doute sur la nature de la dermatose. Chez les deux malades, c'est au niveau des inoculations vaccinales que les premiers éléments éruptifs se sont développés. L'affection est restée pendant quelque temps purement locale. Cette période, que l'on pourrait appeler période d'incubation, a duré près de six mois chez le premier malade. Dans la seconde observation, la généralisation a été plus précoce et la dissémination de l'éruption plus hâtive.

La lésion initiale, l'accident primitif, rapidement constitué, a pris d'emblée son maximum d'extension et ses caractères typiques de lésion psoriasique.

Ces deux cas de psoriasis, qu'une étiologie commune rend si étroitement comparables, se rapprochent également par certaines anomalies de leur symptomatologie. En effet, dans ces deux cas, le psoriasis a été très prurigineux. Ce prurit a débuté avec l'apparition des lésions locales, il s'est accentué au moment de la poussée éruptive généralisée. Chez la seconde malade il a pris un caractère d'intensité telle qu'on a pu penser à l'existence de la gale.

Pour expliquer la pathogénie du psoriasis vaccinal, on a invoqué le réveil par la vaccination d'un psoriasis latent chez un prédisposé, on a fait jouer un rôle à l'émotion provoquée par l'opération vaccinale, on a enfin soulevé l'hypothèse d'une véritable inoculation, au cours de la vaccination, de l'agent pathogène encore inconnu du psoriasis. Ce sont là tout autant d'hypothèses plus ou moins vraisemblables. De toutes ces théories, celle de la théorie parasitaire, de MM. Nicolas et Favre, nous paraît la plus rationnelle.

**Abcès cérébral consécutif à la rougeole**, par COLLET, *Lyon méd.*, 1907, n° 22, p. 1025.

Il s'agit, dans cette observation, d'une fillette de neuf ans, qui, peu de temps après une rougeole ordinaire, a présenté des symptômes cérébraux, consistant surtout dans de la céphalée, de la somnolence, de la dilatation pupillaire. La plupart des symptômes de la méningite étaient cependant absents : il n'y avait ni vomissements, ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig. Quant à la température, elle a présenté d'abord des oscillations irrégulières, puis de l'hypothermie. La mort est survenue dans le coma et l'autopsie a montré, sans trace de méningite, un énorme abcès cérébral.

L'absence d'une symptomatologie bruyante de cet abcès s'expliquait assez bien par sa situation profonde dans le centre ovale, loin de l'écorce motrice dont il ne pouvait pas provoquer les réactions. On s'expliquait de même l'absence de symptômes de méningite : par contre, la céphalée, la somnolence, la torpeur, la dilatation pupillaire s'expliquaient, soit par l'abcès lui-même, soit par son volume et par l'excès de tension intra-cranienne qui devait forcément en résulter.

On sait que les abcès cérébraux de la rougeole sont presque toujours consécutifs à une lésion de l'oreille moyenne. Dans le cas de M. Rollet, l'autopsie a montré l'*intégrité absolue de ces cavités*. On est donc forcé d'admettre qu'il s'agit d'une infection secondaire, laquelle s'est propagée au cerveau, soit par voie sanguine, soit par les lymphatiques, en prenant pour point de départ les fosses nasales. Malgré l'absence de toute lésion méningée, cette seconde hypothèse a pour elle la présence de muco-pus assez abondant constatée, au cours de l'autopsie, dans les cellules ethmoïdales. Il

est possible que l'angine survenue au décours de la rougeole fût pour quelque chose dans cette infection secondaire.

On pourrait aussi soulever l'hypothèse d'un abcès tuberculeux du cerveau, mais l'examen du poumon n'a pas montré de lésion tuberculeuse, et il n'y avait pas d'hypertrophie des ganglions du hile du poumon.

On est donc amené à considérer comme une complication de la rougeole cet abcès cérébral, qui a évolué pendant sa convalescence et n'avait donné lieu à aucune manifestation.

**Deux cas de chorée aiguë mortelle**, par RACHMANINOW. *Arch. f. Kinderheilk.*, vol. XLV, p. 378.

L'auteur relate dans ce travail deux cas de chorée aiguë qui se sont terminés rapidement par la mort.

Le premier de ces cas est celui d'une fille de 12 ans qui est entrée à l'hôpital au sixième jour de sa chorée. Elle présentait une agitation extrême et des mouvements à tel point désordonnés qu'elle ne pouvait presque plus dormir. Dès le lendemain de son entrée, elle présenta une élévation de température qui monta les jours suivants à 39°,5 et 40°. Trois jours après, elle fut prise d'une hémiplégie droite et succomba sans présenter d'autres symptômes, six jours après son entrée.

A l'autopsie, on trouva, pour toute lésion, une endocardite récente localisée au niveau de l'orifice mitral. Cependant, pendant la vie et malgré les examens répétés, on n'a trouvé aucun symptôme du côté du cœur.

La seconde observation a trait à une fille de 13 ans, chez laquelle la chorée datait de dix jours. A part les mouvements choréiques très violents, elle ne présentait aucun symptôme du côté du cœur, des poumons ou des autres viscères. La température resta normale pendant dix jours, et monta ensuite brusquement à 40°. Le lendemain, la malade succombait avec des symptômes de paralysie cardiaque. Ici encore, on trouva, à l'autopsie, une endocardite mitrale.

L'auteur ne pense pas que cette endocardite fût la cause de la mort. Il estime plutôt que, dans ces deux cas, la chorée a été la manifestation d'une infection générale qui, à un moment, se localisa sur l'endocarde.

**Méningite cérébro-spinale suppurée chez un nouveau-né**, par COMMANDEUR et NORDMANN. *Lyon méd.*, 1907, n° 23, p. 1081.

Il s'agit, dans cette observation, d'un nouveau né, qui présenta, au huitième jour de sa naissance, des signes de méningite et mourut au douzième jour.

La symptomatologie de cette méningite a été anormale. Le petit malade n'eut point de vomissements, point de signes prémonitoires, pas de troubles digestifs préalables. Le début se fit brusquement, par une ascension de la température à 40° et une crise convulsive. Les jours suivants, on constata une tension continue des fontanelles, de l'hyperthermie cranienne, de la douleur et des cris éveillés par la pression du crâne. Avant la mort, il y eut une phase de vingt-quatre heures, caractérisée par une chute de la température à 38°,5, de la somnolence et un peu de raideur. Une ponction rachidienne donna un résultat négatif.

Le diagnostic de méningite cérébro spinale fut vérifié à l'autopsie. Sur toute la face convexe des hémisphères, sur toute la base du cerveau et englobant tous les nerfs craniens, sur une certaine partie de la moelle se trouvait du pus abondant.

L'origine de cette méningite n'a pu être établie. Le petit malade n'eut point d'otite, point d'érosion cutanée. L'autopsie ne montra aucune lésion des organes thoraco-abdominaux. Sa mère n'eut pendant, avant et après son accouchement aucune élévation thermique. Le jour du décès, par contre, on constata chez l'enfant la présence de coryza purulent.

L'examen du liquide céphalo-rachidien *post mortem* ne fut point probant, ne décela que des microbes banaux. Aussi l'origine primitive d'une méningite cérébro-spinale ne peut-elle être affirmée.

**Ictère infectieux streptococcique des nouveau-nés**, par B. AUCHÉ. *Province médic.*, 1907, n° 26, p. 332.

L'auteur a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un nouveau-né qui est mort trois jours après sa naissance, après avoir présenté tous les signes d'un ictère.

A l'autopsie, on trouva dans le foie deux sortes de lésions : des lésions scléreuses anciennes, d'ordre intra-utérin, probablement de nature syphilitique, bien que la recherche des spirilles fût négative, et des lésions tout à fait récentes (congestions, hémor-

ragies, lésions dégénératives des cellules) dues à l'infection streptococcique. Cette association, peu fréquente, méritait d'être signalée, ainsi que l'intensité des lésions des cellules hépatiques, beaucoup plus considérable ici qu'elle n'est notée dans la plupart des cas, où, au contraire, les auteurs signalent souvent le peu d'intensité des lésions cellulaires.

Les voies biliaires intra et extra-hépatiques étaient saines.

Dans les reins on trouva des lésions parenchymateuses localisées sur l'épithélium des tubes contournés et des branches montantes de Henle, puis des lésions congestives intenses et des hémorragies nombreuses donnant microscopiquement au rein l'aspect décrit sous le nom de tubulhématie.

Dans la rate, on trouva une congestion intense et des foyers hémorragiques très nombreux.

L'agent pathogène, cause de toutes ces lésions, était évidemment le streptocoque. Sa présence exclusive dans le sang, dans le foie et les autres organes, ne laisse aucun doute à cet égard. Mais il était difficile de préciser sa porte d'entrée. L'absence, ou tout au moins l'absence presque complète de troubles digestifs, ne permettait pas d'admettre la voie d'entrée digestive. D'un autre côté, l'absence de lésions ombilicales devait laisser planer quelques doutes sur la porte d'entrée ombilicale, cependant probable. Quoi qu'il en soit, l'infection ne s'est pas localisée dans le foie. Il y a eu septicémie au sens précis du mot.

Quant à l'étiologie de cette infection, elle était très nette dans ce cas.

L'enfant très débile était, à son entrée à l'hôpital, placé dans une couveuse mal désinfectée, où venait de mourir un nouveau-né atteint d'érysipèle de la face, avec généralisation de l'infection streptococcique. Il a été infecté par le même agent microbien et très rapidement il présenta les symptômes de l'ictère bronzé et, au moment de son autopsie, des lésions hémorragiques et dégénératives très intenses de plusieurs viscères. A peine cet enfant fut-il mort, on mit dans la même couveuse, aussi insuffisamment désinfectée que la première fois, un nouveau-né débile. L'enfant, une fillette, s'infecta à son tour très rapidement et mourut, au bout de trois ou quatre jours, d'un érysipèle gangreneux, qui débuta dans la région vulvaire et s'étendit très vite aux membres inférieurs et à la moitié inférieure du tronc.

Ces différences dans les manifestations d'un même agent pathogène sur trois nouveau-nés infectés à la même source et placés dans des conditions identiques, étaient intéressantes à signaler.

**Un cas d'atrophie du muscle de l'éminence thénar chez une fillette,** par ALLAIRE. *Gaz. méd. de Nantes*, 1907, n° 24, p. 474.

Cette observation a trait à une fillette de huit ans ayant des antécédents personnels et héréditaires de tuberculose. A l'âge de trois ans, après une bronchite tenace, elle a présenté pendant trois mois une éruption qu'un médecin pensa être d'origine syphilitique. Elle a été également soignée pour une kératite. Cependant on ne lui a pas fait de traitement spécifique.

Depuis un an environ, elle a éprouvé des douleurs dans le membre supérieur droit et dans le dos. Les douleurs revenaient de temps en temps; elles existaient au niveau du coude, du poignet et surtout au niveau des muscles de l'éminence thénar ; peu à peu, l'enfant est devenue moins habile de la main droite et la force a diminué, elle se plaignait également de fatigue, dès qu'elle avait marché un peu.

En examinant la main droite, on constate immédiatement l'existence d'une atrophie notable des muscles de l'éminence thénar. Les mouvements du pouce sont plus difficiles, le mouvement de flexion est très incomplet. La pression entre le pouce et les doigts se fait sans aucune force. Les mouvements d'abduction et d'adduction des doigts se font faiblement, ce qui montre que les interosseux dorsaux sont également touchés. L'atrophie est peu sensible sur les muscles de l'avant-bras, du bras et de l'épaule, cependant les mouvements se font avec moins de force et l'épaule de ce côté est abaissée.

La sensibilité semble parfaitement conservée, l'enfant peut ramasser un objet très petit, les yeux fermés, elle sent très bien le contact d'un objet, elle sent très bien le chaud et le froid.

Une pression exercée au niveau des muscles de l'éminence thénar provoque la douleur, mais, sur le trajet des nerfs, la pression n'est pas douloureuse. Sur la colonne vertébrale, la pression exercée au niveau des premières vertèbres dorsales provoque de la douleur, mais la mobilité des vertèbres semble entièrement conservée; on peut faire fléchir la tête de l'enfant en avant, en arrière,

à droite ou à gauche, sans trouver aucune rigidité sur la colonne vertébrale.

Les réflexes aux membres supérieurs sont exagérés ; aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens sont plutôt forts ; il n'y a pas de trépidations épileptoïdes, pas de signe de Babinski. Sur une radiographie du thorax, on ne constate aucune lésion des vertèbres.

A l'examen électrique des muscles, on trouve aux courants faradiques une diminution de la contractilité sur les muscles fléchisseurs du pouce et sur les interosseux dorsaux, la secousse est lente sur ces muscles avec les courants voltaïques.

Le diagnostic de cette atrophie des muscles de l'éminence thénar chez cette enfant semble fort difficile.

On peut éliminer l'hypothèse d'une syringomyélie, car il n'y a pas de dissociation de la sensibilité et cette maladie est plutôt rare chez les enfants. On pourrait penser à une névrite périphérique, mais les trajets nerveux ne sont pas douloureux et les réflexes sont exagérés. On est ainsi conduit à attribuer ces différents symptômes à une pachyméningite cervicale, malgré la mobilité très grande de la colonne vertébrale, l'absence de lésions visibles sur la place radiographique. Il s'agirait d'une pachyméningite cervicale hypertrophique et la cause en serait probablement une lésion tuberculeuse des vertèbres cervicales ou des premières vertèbres dorsales.

**Douze cas de symphyse cardiaque chez les enfants**, par M. Kob. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907, vol. XV, p. 643.

L'auteur rapporte dans ce travail 12 cas de symphyse du péricarde dont 4 avec autopsie, observés dans le service du professeur Heubner, de Berlin.

Chez 5 de ces enfants l'affection cardiaque a succédé à une ou plusieurs attaques de rhumatisme, attaque compliquée de chorée dans 3 autres cas. Chez deux autres, la péricardite est survenue après la scarlatine compliquée d'endocardite et de chorée dans un cas, d'une affection pulmonaire dans l'autre. Enfin, dans les deux derniers cas, la symphyse cardiaque est survenue après une attaque de chorée consécutive à une affection aiguë dont la nature n'a pu être déterminée.

De ces 12 enfants, 8 ont succombé, 4 en moins de deux ans, 2 dans l'espace de quatre à cinq ans, 2 après dix et douze ans de

maladie. Sur les 4 autres qui sont encore en vie, 1 a été perdu de vue et 3 ont leur péricardite depuis l'été 1906.

Chez les 4 enfants qui ont été autopsiés, on a trouvé une hypertrophie considérable du cœur, qui était en même temps dilaté, des altérations graves du myocarde et de l'endocarde, une insuffisance de la mitrale et, le plus souvent, une insuffisance de la tricuspide, une symphyse totale du péricarde, mais sans lésions inflammatoires récentes. Dans un de ces cas, le péricarde était soudé au sternum, au diaphragme et à la colonne vertébrale; dans un autre, des adhérences analogues existaient entre le feuillet pariétal du péricarde et le sommet du poumon droit. Dans la cavité abdominale on trouva les signes d'une stase plus ou moins ancienne et un épaississement de la séreuse du foie et de la rate.

Cliniquement, cette péricardite adhésive s'est manifestée par les symptômes classiques d'endo-péricardite chronique, auxquels s'ajoutaient ceux d'asystolie avec œdème des membres inférieurs, tuméfaction du foie et parfois ascite.

La question que l'auteur se pose, c'est celle de savoir si, dans cette symptomatologie, la tuméfaction du foie et l'ascite doivent être mises sur le compte de la symphyse du péricarde. On sait que si cette opinion a été soutenue par certains auteurs (Hutinel, Pick), d'autres admettent que la symphyse du péricarde n'a pas forcément pour résultat une tuméfaction du foie avec ascite. A l'appui de cette dernière conception, l'auteur rapporte une treizième observation où, malgré une symptomatologie identique à celle des cas précédents, on trouva une endocardite sans trace de péricardite. Il cite encore les expériences de Flesch et Schlossmann qui, au moyen d'injections de teinture d'iode dans le péricarde, ont provoqué chez deux chiens une péricardite adhésive; celle-ci s'accompagna d'ascite chez un de ces animaux, tandis que chez l'autre il n'y eut aucun symptôme de stase du côté des viscères abdominaux.

L'auteur pense donc que la production d'une tuméfaction du foie avec ascite dans la symphyse du péricarde exige l'intervention d'un élément surajouté à la péricardite, élément dont la nature n'est pas encore déterminée.

---

# THÉRAPEUTIQUE

## Les injections sous-cutanées de sérum iodé contre la péritonite tuberculeuse.

M. Greco, assistant du professeur R. Jemma, emploie pour ces injections un sérum physiologique iodé dont voici la formule :

| | |
|---|---|
| Solution physiologique de chlorure de sodium. | 200 grammes. |
| Iode métallique. . . . . | 2 — |
| Iodure de potassium . . . . . | 20 — |

Ce traitement — injection, tous les deux jours, de 2 centimètres cubes dans la région fessière — a été employé pendant deux mois environ et sans interruption chez 3 petites filles atteintes de péritonite tuberculeuse avec ascite, alors qu'une autre petite malade était traitée par des injections sous-cutanées d'une préparation iodée sans sérum artificiel. Chez cette dernière patiente, malgré l'amélioration incontestable de l'état général, l'ascite continua d'augmenter et l'élimination chlorurée ne dépassa jamais 7 grammes par vingt-quatre heures. Au contraire, chez les 3 enfants soumises aux injections de sérum iodé, le volume de l'abdomen diminua rapidement et l'ascite disparut presque complètement, en même temps qu'il se produisait une polyurie notable et une élimination chlorurée atteignant de 9 à 15 grammes par jour. Étant donné que toutes ces fillettes étaient soumises strictement au même régime alimentaire, M. Mauro Greco conclut que l'élimination hydro-chlorurée, qui trahit l'amélioration de l'ascite tuberculeuse, est favorisée par les injections de petites doses de sérum iodé beaucoup plus que par les autres préparations iodées (*Sem. méd.*).

## Injections intra-osseuses dans les tuberculoses osseuses fermées.

M. G. Ingianni, privatdocent de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine de Gênes, pensant qu'il y aurait un grand intérêt à agir localement sur le foyer de tuberculose purement osseuse, et partant de cette constatation anatomique que les os,

autour de la région atteinte, sont généralement friables et en état de raréfaction, injecte directement, à l'aide d'un trocart, une solution d'huile iodoformée à 10 p. 100 ou une solution iodo-iodurée gaïacolée au niveau de la région malade.

On enfonce le trocart d'un coup sec, puis on y adapte une seringue, avec laquelle on peut injecter de 4 à 5 centimètres cubes de la solution médicamenteuse à l'intérieur du tissu osseux raréfié ; après un léger massage, on immobilise le membre et l'on recommence l'injection tous les huit ou dix jours.

Notre confrère a employé ce procédé chez de nombreux malades atteints de *spina ventosa* du métacarpe et des doigts ou d'ostéite du tarse ou du coude et il en a toujours obtenu d'excellents résultats, surtout au point de vue de la rapidité de la guérison qui, dans un certain nombre de cas, lui a paru devoir être durable.

Il en fut ainsi, notamment, chez une femme de vingt-six ans, atteinte d'une ostéite du pied fermée, mais assez douloureuse pour empêcher tout essai de marche, qui reçut, en l'espace de trois mois, 30 injections intra-osseuses d'après le procédé de M. Ingianni; à la suite de ce traitement, on constata une régression complète des phénomènes morbides, la douleur avait totalement disparu et la malade pouvait marcher librement (*Sem. méd.*).

---

# OUVRAGES REÇUS

**Indications respectives du Mont-Dore et de la Bourboule**, par les docteurs Félix Tardif et Gilbert Sersiron. Paris, O. Doin, éditeur.

**La ration alimentaire de l'enfant depuis sa naissance jusqu'à l'âge de deux ans**, par les docteurs Ch. Michel et M. Perret. Paris, O. Doin, éditeur.

---

*Le Gérant :* G. Steinheil.

Paris, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. MARFAN

# Recherches sur les accidents séro-toxiques

Par le docteur HENRI LEMAIRE.

## *Premier mémoire.* — Effets sur le lapin des injections de sérum de cheval.

### APERÇU HISTORIQUE

A la suite d'une injection d'un sérum antitoxique d'origine animale, il peut survenir chez le sujet injecté des exanthèmes ou des phénomènes douloureux. Ce sont les accidents sériques.

Ces accidents ont été observés avant l'avènement de la sérothérapie antidiphtérique, lors des premiers essais de transfusion sanguine [Dallera (1), Neudorfer (2) et Landois (3)].

Dès que les méthodes sérothérapiques apparurent, les accidents sériques furent observés plus fréquemment. MM. Richet et Héricourt (4), injectant à un animal du sérum d'un autre animal immunisé contre un staphylocoque spécial (1888), constatent des accidents consécutifs. Ils en constatent également après les injections de sérum de chien. Avec la sérothérapie antidiphtérique, les observations se multiplient. Roux (5) au Congrès de Buda-Pesth, publiant ses premiers

(1) DALLERA, Considerazioni e casi clinici di trasfusione del sangue. *Il Morgagni*, 1874, VII.

(2) NEUDORFER, Beiträge zur Bluttransfusion. *Zeitschrift f. Chirurgie.* Bd. VI.

(3) LANDOIS, *Die Transfusion des Blutes*, Leipzig, 1875.

(4) CH. RICHET et HÉRICOURT, Sur un microbe pyogène et septique (le Staphylococcus pyosepticus)et sur la vaccination contre ses effets. *C. R. Acad. des sciences*, 29 octobre 1888. — De la transfusion péritonéale et de l'immunité qu'elle confère. *Ibid*, 5 novembre 1888.

(5) ROUX, Traitement de la diphtérie par le sérum antidiphtérique. *Congrès de Buda-Pesth*, 2-8 septembre 1894.

résultats sérothérapiques, esquissait une description et une classification des accidents sériques. En France et à l'étranger, les médecins qui dirigent les pavillons de diphtérie apportent leur contribution à cette étude. Rapidement, ils s'occupent de rechercher la cause de ces accidents.

Tout d'abord, l'idée que l'antitoxine contenue dans le sérum était la cause de tous les méfaits prédomine ; mais les travaux de Heubner (1) et Bokay (2) tendent à prouver que les corps immunisants ne jouent aucun rôle dans les accidents sérothérapiques. MM. Sevestre (3) et Poix (4), Bertin (de Nantes) (5) (1895) injectent à des malades du sérum de cheval frais, aseptique et non immunisé. Ils obtiennent des accidents absolument semblables à ceux rencontrés après les injections de sérum antidiphtérique. M. Sevestre, dans une communication à la Société médicale des hôpitaux, émet l'idée que les méfaits du sérum ne résultent pas de l'action de l'antitoxine, mais plutôt de l'influence du sérum lui-même. Johannensen (6) confirme par l'expérimentation cette hypothèse. MM. Béclère, Chambon et Ménard (7), dans des essais de sérothérapie de la variole, obtiennent des accidents sériques sur l'animal. A cette occasion, ils se sont proposé de faire une étude expérimentale des accidents post-sérothérapiques. Ils concluent que ces accidents ne sont pas dus

(1) Heubner, Praktische Winke zur Behandlung der Diphterie mit Heilserum. *Deut. med. Wochensch.*, 1894, n° 39, p. 701. — *Klinische Studien über die Behandlung mit dem Behringschem Heilserum*, Leipzig, 1895.

(2) Bokay, Meine Erfolge mit Behringsdiphterieheilserum. *Deut. med. Woch.*, p. 233.

(3) Sevestre, Note sur quelques injections de sérum de cheval non immunisé. *Soc. méd. hôp. de Paris*, 29 mars 1895.

(4) Poix (Gaston), *Recherches critiques et expérimentales sur le sérum antidiphtérique*, Paris, 1896.

(5) Bertin, Traitement de la diphtérie par le sérum de cheval non immunisé. *Gaz. méd. Nantes*, 1895, n° 4.

(6) Johannensen, Ueber Injektionen mit antidiphterischem Serum und reinem Pferdserum. *Deut. med. Woch.*, 1895, n° 51.

(7) Béclère, Chambon, Ménard, Étude expérimentale des accidents post-sérothérapiques Ann. *Institut Pasteur*, octobre 1896.

aux toxines introduites dans l'organisme des animaux producteurs de sérum, non plus qu'aux antitoxines qui en dérivent. Ils ont pour seule cause le sérum qui sert de véhicule à celles-ci.

Parmi les accidents consécutifs à l'injection de sérum, les auteurs distinguent bientôt deux variétés. Les uns, accidents généralement précoces, comme l'hyperthermie, l'érythème ortié, ne relèvent que de l'injection du sérum. Les autres, accidents tardifs, érythème morbilliforme et scarlatiniforme, dépendent d'une infection secondaire. MM. Sevestre et Méry, en 1896 (1), apportent à la Société médicale des hôpitaux une série d'observations dans lesquelles il est facile de voir que le streptocoque avait joué un rôle dans la production de certains accidents imputés au sérum. Dans la discussion qui suivit cette communication, MM. Netter, Variot et Le Gendre font quelques réserves sur les conclusions de M. Sevestre.

Cet auteur ne faisait que reprendre une idée émise par Roux au Congrès de Budapest, que l'infection secondaire streptococcique pouvait être le facteur de quelques accidents imputés au sérum. MM. Hutinel et Mussy (2) en 1892 avaient montré que souvent les érythèmes fébriles, survenant comme complication d'une maladie aiguë, avaient pour cause le streptocoque. Pour vérifier cette idée, des recherches furent entreprises par Deguy (3), avec l'aide de MM. Le Gros et Galitsis (4). Dans le sang de sujets présentant un érythème scarlatiniforme, ils trouvent un diplo-streptocoque.

---

(1) SEVESTRE et MÉRY, Des accidents causés par le streptocoque à la suite des injections de sérum de Roux. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 31 janvier 1896.

(2) HUTINEL, Note sur quelques érythèmes infectieux. *Arch. gén. de médecine*, octobre 1892. — MUSSY, *Contribution à l'étude des érythèmes infectieux, en particulier dans la diphtérie.* Thèse, Paris, G. Steinheil, 1892.

(3) DEGUY et LE GROS, Les agents pathogènes des septicémies métadiphtériques. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 16 mai 1902.

(4) GALITSIS, *les Éruptions qui surviennent au cours de la diphtérie traitée par le sérum.* Thèse, Paris, mars 1903.

L'érythème scarlatiniforme au cours de la diphtérie était connu depuis longtemps.

Germain Sée (1), en 1858, avait insisté sur sa fréquence. Sur une remarque de Roger, cet auteur se refusait à admettre que cet érythème fût une scarlatine associée. M. Marfan (2), étudiant avec soin les érythèmes scarlatiniformes survenus chez les diphtériques, a acquis cette conviction que l'érythème scarlatiniforme post-sérique n'est la plupart du temps qu'une forme atténuée de la scarlatine : *la scarlatinoïde métadiphtérique.*

Le problème pathogénique des accidents consécutifs aux injections de sérum semble ainsi résolu : certains accidents ne relèvent que de l'injection de sérum. L'antitoxine ne joue aucun rôle. Le sérum seul en est cause. D'autres accidents paraissent imputables à une infection secondaire. En ce qui concerne l'érythème scarlatiniforme, l'infection secondaire n'est souvent qu'une scarlatine modifiée.

A côté de ces recherches cliniques et bactériologiques, des études biologiques sont entreprises ; deux auteurs viennois, Hamburger et Moro (3) (1903), ont l'idée d'appliquer une découverte récente à l'étude des accidents sérothérapiques. Tschistovitch (4) avait démontré que l'injection à un animal A du sérum d'un animal B d'espèce différente provoquait dans le sang de l'animal A des modifications déterminées. Le sérum de l'animal A avait acquis la propriété suivante : mis en contact avec le sérum de l'animal B, il donnait

---

(1) Germain Sée, Les éruptions cutanées dans la diphtérie. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, juin 1858.

(2) Marfan, La scarlatinoïde métadiphtérique. *Presse médicale*, 29 avril 1905.

(3) Hamburger et Moro, Ueber die biologischen nachweisbaren Veränderungen des menschlichen Blutes nach Seruminjektion. *Wiener klin. Woch.*, 1905, n° 15.

(4) Tschistovitch, Études sur les propriétés du sang des animaux injectés de sang ou de sérum d'une autre espèce animale. *Arch. russes de pathologie*, 1899. — Études sur l'immunisation par le sérum d'anguille. *Ann. Inst. Pasteur*, 1899.

un précipité. Il s'était développé dans le sérum de l'animal injecté des anticorps de nature spéciale : des anticorps précipitogènes, des précipitines. Hamburger et Moro examinent le sang de trois sujets soignés à la clinique du professeur Escherich et porteurs d'accidents sérothérapiques. Ces malades avaient reçu du sérum antistreptococcique de Moser pour la scarlatine. Ils présentent des précipitines dans leur sang. Les premiers, Hamburger et Moro ont cherché à établir une relation entre les accidents sérothérapiques et l'existence des précipitines dans le sang. Ils émettent même une théorie pathogénique. Les exanthèmes du sérum seraient dus à des embolies capillaires. Cette hypothèse ne fut pas soutenue jusqu'au bout par ces auteurs qui l'abandonnèrent. Après Hamburger, von Pirquet et B. Schick (1) (1905) reprennent l'étude des relations que l'on suppose exister entre les accidents sériques et les modifications du sang consécutives aux injections de sérum. Ces auteurs s'occupent surtout des effets de la réinjection. Déjà avant eux, M. Arthus (2) avait montré que le sérum de cheval dépourvu de toxicité pour le lapin neuf provoque des accidents locaux et généraux chez les lapins ayant subi une ou plusieurs injections. Il a vu dans ces phénomènes un effet de cette hypersensibilité ou anaphylaxie que M. Ch. Richet (3) a le premier décrite et étudiée avec le poison des actinies. Pirquet et Schick, s'appuyant sur la clinique et l'expérimentation, émettent une loi qui pour eux régit les accidents de la réinjection sérique.

En ce qui concerne l'étude des relations entre les manifestations cliniques qui suivent une première injection de sérum et les modifications du sang, leurs conclusions ne sont pas fermes. Huit malades ont été seulement examinés.

---

(1) Von Pirquet et B. Schick, *Die Serumkrankheit*, Leipzig und Wien, 1905.

(2) Arthus, Injections de sérum de cheval chez le lapin. *Bull. So de Biologie*, 16 juin 1903, p. 817-821.

(3) Ch. Richet, De l'anaphylaxie à des doses successives de p sons. *Archivio di fisiologia*, janvier 1904, t. I, fasc. 2.

L'ensemble des recherches de von Pirquet et B. Schick a été publié en un mémoire, qui porte un titre significatif : *Die Serumkrankheit.*

A la clinique du professeur G. Mya, à Florence, Francioni (1) entreprend une étude dans le même ordre d'idées. Il adopte la dénomination de maladie du sérum pour les accidents sérothérapiques. Cet auteur recherche la présence de précipitine dans le sang des malades atteints d'exanthème et dans le sang des sujets qui n'en ont pas présenté après l'injection sérique. Il dit avoir trouvé des précipitines chez des malades qui, ayant reçu du sérum, n'ont pas eu d'accident sérique et néanmoins il conclut à une relation étroite entre les érythèmes du sérum et les anticorps de la précipitation.

M. Marfan (2) s'était déjà proposé d'étudier la pathogénie de ces mêmes accidents. MM. Rovere et Le Play (3) collaborèrent à ces recherches. M. Marfan s'attacha surtout à vérifier la présence de précipitines dans le sang des malades atteints de manifestations sérothérapiques. Un essai de classification des exanthèmes fut fait. Dans les variétés d'accidents que déjà certains auteurs refusaient de mettre sur le compte du sérum, il ne fut pas trouvé de précipitines. Chez les sujets qui, malgré le traitement sérothérapique, n'ont pas eu d'exanthèmes, M. Marfan ne trouva pas d'anticorps précipitogènes. L'ensemble de ces recherches permit à M. Marfan de soulever à nouveau l'hypothèse que les accidents sériques seraient dus à des phénomènes de précipitation qui se passeraient dans les capillaires.

*A l'heure actuelle donc, la cause de la plupart des accidents consécutifs aux injections de sérum antidiphtérique doit être recherchée dans les modifications du sérum sanguin.*

---

(1) Francioni, La malatia da Siero. *Lo Sperimentale*, 1904, p. 767.

(2) Marfan et Le Play, Recherches sur la pathogénie des accidents sérothérapiques. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 24 mars 1905.

(3) Rovere, Sur la présence des précipitines dans le sang des sujets atteints d'accidents consécutifs à des injections de sérum antidiphtérique. *Arch. gén. de médecine*, 7 février 1905.

Aussi nous sommes-nous attachés, dans une série de recherches, à préciser les relations qui existent entre les accidents sériques et les modifications du sérum sanguin. Celles-ci consistent dans la présence, dans le sang du sujet inoculé, de sérum de cheval et de précipitines. Nous avons étudié les liens qui unissent ces phénomènes aux manifestations cliniques, cutanées et douloureuses.

Une étude de la maladie sérique sur le lapin nous a été d'une grande utilité : elle nous a préparé à interpréter les phénomènes qui se produisent chez l'homme. Nous commencerons donc par exposer les résultats de cette étude expérimentale (1).

Dans des mémoires ultérieurs, nous étudierons les accidents seriques chez l'homme.

## ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

### I

Après une injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique, le sang du lapin inoculé subit les modifications suivantes :

Le sérum étranger y circule dès les premières heures. Vers le sixième jour en moyenne, sa quantité diminue ; vers le huitième, il n'est plus qu'à l'état de traces. C'est alors que les précipitines apparaissent. Ces anticorps surviennent du septième au douzième jour après l'injection.

Le sérum de cheval coexiste souvent dans le sang, un, deux ou trois jours avec les précipitines. Il ne disparaît complètement que vers le dixième jour.

L'existence de précipitines abondantes est constante après l'injection sous-cutanée. Elles persistent un temps variable.

---

(1) En ce qui concerne les détails de notre technique, les protocoles de nos expériences, nous renvoyons le lecteur à notre thèse. Henri Lemaire, *Recherches cliniques et expérimentales sur les accidents sérotoxiques*. Thèse de Paris, G. Steinheil, décembre 1906.

Ordinairement, il est possible d'en retrouver dix-huit jours après leur apparition. L'importance et la durée du phénomène de précipitation ne semble guère en rapport avec la quantité de sérum injectée. Deux animaux, ayant reçu l'un 1/66e de son poids de sérum, l'autre 1/1570e, se sont comportés d'une manière identique.

Les résultats obtenus en injectant le sérum dans le péritoine du lapin sont analogues à ceux que produit l'injection sous-cutanée.

Par contre, l'injection intra-veineuse donne des effets un peu différents. La date d'apparition des anticorps précipitogènes est plus variable ; ceux-ci peuvent être décelables d'une façon très précoce, dès le deuxième jour qui suit l'injection, mais ils peuvent n'apparaître que le treizième jour. Le sérum de cheval peut disparaître hâtivement le surlendemain de l'inoculation ; mais on peut encore en trouver des traces le treizième jour. Le sérum étranger et les anticorps précipitogènes peuvent coexister trois ou quatre jours dans le sang de l'animal inoculé. Dans la très grande majorité des cas, ces précipitines ne se produisent qu'en petite quantité. Elles sont fugaces et passagères. Leur présence n'excède guère quatre ou cinq jours. Il est exceptionnel de pouvoir en déceler quinze jours après leur apparition.

## II

A partir de l'instant où il a reçu l'injection de sérum de cheval, comment se comporte le lapin? — Dans les heures ou dans les jours qui suivent immédiatement, nous n'avons jamais rien noté d'anormal. Quand l'animal commence à présenter des précipitines dans son sang, il diminue généralement de poids. A part de rares exceptions, nos animaux, dont le régime alimentaire n'a pas été modifié, perdent de 100 à 200 grammes dans les jours où leur sérum acquiert la propriété de précipiter. Cette diminution de poids se ralentit

bientôt et l'animal répare ensuite la perte qu'il a faite. L'état général a toujours été bon ; l'animal survit. Aucune trace de l'inoculation qu'il a subie ne persiste. Au point où les injections ont été pratiquées, nous n'avons jamais noté la persistance d'une induration. Les doses de sérum que nous avons injectées ont été très variables. Certains lapins ont reçu des doses minimes (1/2220e du poids), d'autres ont reçu des doses importantes (1/66e du poids). Aucune de nos bêtes ne sont mortes de leur seule injection de sérum : il est vrai que nous n'avons pas inoculé des doses massives.

Certains auteurs ont autrefois cherché à déterminer la dose mortelle de sérum de cheval qu'il fallait injecter au lapin pour le tuer. Des recherches sur la toxicité du sérum de cheval pour le lapin ont été déjà faites par M. le professeur Roger (1) ; pour lui, le sérum de cheval ne tue pas le lapin. MM. Dumarest et Guimard (2) prétendent qu'il faut 300 centimètres cubes de sérum par kilogramme d'animal pour entraîner la mort. M. Arloing (3), reconnaissant que le lapin était un sujet mauvais pour l'étude de la toxicité du sérum, se servit du chien. Il lui a fallu injecter dans les veines 6 centimètres cubes par kilogramme de poids vif d'animal pour occasionner la mort avec des symptômes d'intoxication. Chez le lapin, nous n'avons donc pas d'éléments personnels pour essayer de résoudre cette question : une seule injection de sérum peut-elle tuer un lapin ?

Mais nous nous permettons cependant de parler de toxicité du sérum de cheval pour le lapin.

En effet, nous avons suivi pendant plus de six semaines neuf lapins qui n'ont reçu qu'une seule injection de sérum. Trois d'entre eux présentent une lésion constituée par une

(1) Roger, Accidents imputables à la sérothérapie. *Gazette hebdomadaire*, août 1896.

(2) Dumarest et Guimard, Variations de la toxicité du sérum sanguin dans certaines infections expérimentales. *Bull. Soc. biologie*, 22 mai 1897, p. 495.

(3) Arloing, Doses mortelles de sérum antidiphtérique. *Lyon médical*, 1897, t. XXXIV, p. 486.

plaque de nécrose à la face plantaire des deux métatarses. Au début, la peau se dénude sur l'étendue d'une pièce de 50 centimes et s'ulcère rapidement. La plaie prend un aspect nécrotique, saigne facilement. Elle acquiert les dimensions d'une pièce d'un franc. Cette ulcération est symétrique, siège toujours à la face plantaire des deux métatarses postérieurs. Elle reste superficielle et guérit spontanément. L'ulcération se cicatrise. La cicatrice a l'aspect d'une production cornée faisant une saillie ovoïde.

Chez un lapin, la lésion débute trente-quatre jours après l'inoculation, alors que la précipitine est sur le point de disparaître du sang de l'animal. Chez un second, la lésion apparaît dix-neuf jours après l'inoculation, également lorsque les anticorps précipitogènes disparaissent. Chez un troisième, la lésion nécrotique survient le trente-quatrième jour. Les précipitines sont depuis assez longtemps disparues.

Nous n'avons jamais observé cette lésion, parmi nos animaux, que chez ceux qui ont été injectés au sérum. Les lapins qui n'ont pas reçu d'injection n'ont pas présenté ce phénomène. Les injections répétées fréquemment font apparaître cette plaque de nécrose cutanée chez près de la moitié des lapins en expérience, alors que dans le cas d'injection unique cette lésion survient à peine une fois sur trois. Cette gangrène doit, pour nous, être rapprochée des lésions qu'a signalées H. Pfeiffer (1). Cet auteur a observé l'action nécrosante énergique d'un sérum normal de bœuf en injection sous-cutanée chez le cobaye. Nous ajouterons que d'ingénieuses expériences l'ont amené à penser que cette action nécrosante est due aux qualités hémolytiques du sérum. L'ulcération serait due à une véritable fonte des cellules de la peau.

Une lésion absolument identique à celles de nos lapins a été obtenue par un de nos collègues, M. Baudoin, en injec-

---

(1) Hermann Pfeiffer, De l'action nécrosante des sérums normaux. *Zeit. f. Hyg.*, t. II, fig. 2, 12 septembre 1905, p. 182.

tant de l'alcool dans le nerf sciatique de ces animaux. Nous avions cru que la nécrose cutanée consécutive aux inoculations sériques devait relever d'une névrite du nerf sciatique ; mais l'examen histologique du tronc des nerfs sciatiques d'un de nos lapins ne révéla que des lésions absolument insignifiantes. Nous ne pensons donc pas que cette nécrose cutanée consécutive aux injections de sérum dépende d'un processus de névrite. Elle nous semble plutôt s'expliquer par le mécanisme que Pfeiffer propose.

En effet, à l'action toxique d'un sérum se rattache son pouvoir hémolytique et bactériolytique. Carré et Vallée (1) ont montré qu'en émulsionnant dans du sérum normal de bœuf des corps microbiens sensibilisés, on privait ce sérum de son pouvoir hémolytique et de son action toxique à la fois. Ces deux dernières propriétés n'ont pu être séparées *in vitro*.

Ceci permet de comprendre un autre effet des injections de sérum étranger à un animal, effet que nous n'avons pas personnellement étudié.

Il s'agit de l'action des inoculations sériques sur les leucocytes. Hamburger et Reuss (2) ont constaté que des sérums de divers animaux injectés dans les veines du lapin amènent une rapide décroissance du nombre des leucocytes du sang, qui peuvent tomber de 9.000 à 3.000 en l'espace d'une heure. Si, au lieu de sérum étranger, on se sert pour l'injection du sérum d'un autre lapin, ou de sérum physiologique, il n'y a pas hypoleucocytose, mais il y aurait plutôt hyperleucocytose.

(*A suivre.*)

---

(1) Carré et Vallée, Sur les substances toxiques des sérums normaux. *C. R. Soc. de biol.*, t. IX, 10 janvier 1903.

(2) Hamburger et Reuss, Sur l'action d'albuminoïdes naturels d'une espèce animale différente sur les leucocytes. *Zeitsch. f. Biol.*, t. XLVII, 1905, pp. 24-41.

**Des relations entre les végétations adénoïdes et la tuberculose,** par les docteurs J. Roux et Roques (Cannes).

Après nos observations sur les relations des végétations adénoïdes avec l'entéro-colite (*Rev. Mal. Enf.*, 1905) et sur l'importance clinique de la micropolyadénie superficielle cervicale (*Péd. prat.*, 1906), nous avons fatalement été amenés à nous poser cette question : Y a-t-il coexistence, rapport peut-être entre les végétations adénoïdes et les adénopathies trachéo-bronchiques, et par conséquent la tuberculose? Nous avons donc recherché, depuis plusieurs mois, les ganglions bronchiques hypertrophiés chez tout enfant ayant des végétations adénoïdes ou des amygdales palatines grosses.

Ici encore, la Goutte de lait nous a été précieuse et nous avons pu étendre notre investigation et avoir des documents nombreux.

Nous avons systématiquement rejeté les cas douteux et nous n'avons retenu que les faits certains.

I. — Baudo, P., 16 mois, grosses amygdales, petites végétations, grosse adénopathie trachéo-bronchique. Mort, cachexie tuberculeuse. Mère bacillaire.

II. — J. Aub., 10 mois, grosses végétations enlevées. Mort méningite tuberculeuse.

III. — J. Capp., 3 ans, hypertrophie amygdalienne, végétations petites. Mort méningite tuberculeuse.

IV. — M. Marg., 9 mois, végétations adénoïdes. Mort méningite tuberculeuse.

V. — Jules A. de Din., 7 ans, grosses amygdales, petites végétations. Adénopathie trachéo-bronchique grosse. Mort méningite tuberculeuse.

VI. — Ribeir, E., 3 mois, petites végétations. Mort méningite tuberculeuse. Père bacillaire.

VII. — Am. E., 8 mois, végétations en nappe, adénopathie trachéo-bronchique (radioscopie positive). Mort méningite tuberculeuse. Père asthmatique, tuberculeux nettement ; tousse beaucoup et longtemps.

VIII. — Mégl., 1 an, végétations adénoïdes, adénopathie cervicale, gros foie, adénopathie trachéo-bronchique grosse. Mort, cachexie tuberculeuse.

IX. — Mel., A., 9 mois, végétations abondantes. Mort méningite tuberculeuse.

X. — Chauv., 8 mois, petites végétations, grosse adénopathie trachéo-bronchique.

XI. — Caval., 12 mois, grosses amygdales, petites végétations ganglions cervicaux et bronchiques.

XII. — Alou, Marcelle, 15 mois, petites végétations, gros ganglions cervicaux et bronchiques.

XIII. — Chest., 2 ans, petites végétations, petits ganglions au cou, adénopathie trachéo-bronchique.

XIV. — Migl., 13 mois, végétations en nappe abondantes, grosse adénopathie bronchique.

XV. — Cozzol, A., 7 mois, quelques végétations, otorrhée, gros ganglions cervicaux et bronchiques.

XVI. — J. Cripp., 2 ans, végétations petites, adénopathie trachéo-bronchique grosse (radioscopie positive). Grand-père tuberculeux et tousse souvent.

XVII. — Brun, J., 6 mois, végétations petites nombreuses, adénopathie cervicale et bronchique. Frère mort de méningite tuberculeuse; père non vu, tousse souvent?

XVIII. — Pean, Delph., 20 mois, quelques végétations, grosses amygdales, otorrhée, gros ganglions au cou, gros ganglions bronchiques.

XIX. — A. Aym., 16 mois, hypertrophie des trois amygdales, adénopathie trachéo-bronchique grosse.

XX. — Bonnet, J., 5 ans, petites végétations, ganglions cervicaux et bronchiques. Mère tuberculeuse.

XXI. — Pec., P., 18 mois, grosses amygdales, adénopathie cervicale, grosse adénopathie bronchique. Père tuberculeux.

XXII. — Leoc., G., 10 mois, végétations adénoïdes en nappe, ganglions cervicaux petits, grosse adénopathie bronchique.

XXIII. — J. Reb., 6 ans, grosses amygdales, petites végétations, nombreux ganglions cervicaux, adénopathie trachéo-bronchique grosse.

XXIV. — Mart. E., 7 ans, petites amygdales, grosses végétations,

ganglions cervicaux petits, adénopathie bronchique. Père tuberculeux.

XXV. — Fer. And. J., 10 mois, végétations abondantes grosses, spasmes de la glotte, ganglions cervicaux nombreux, adénopathie bronchique grosse. Bonne tuberculeuse, tousse souvent.

XXVI. — L. de B., 7 ans, petites végétations, amygdales grosses, ganglions cervicaux, grosse adénopathie bronchique ; appendice opéré, entéro-colite a persisté.

XXVII. — M. G., 6 ans, végétations grosses, amygdales, adénopathies cervicales nombreuses, adénopathie bronchique, un sommet avancé.

XXVIII. — All., T., 2 ans et demi, petites végétations, adénopathie cervicale et bronchique.

XXIX. — Br. M., 24 mois, grosses végétations, adénopathie cervicale et bronchique.

XXX. — Guerm. L., 18 mois, petites végétations, otorrhées, adénopathie trachéo-bronchique grosse.

XXXI. — Jean S., 3 ans, végétations en paquet, adénopathie cervicale et bronchique. Mère asthmatique tuberculeuse.

XXXII. — Lach., R., 9 ans, amygdales palatines énormes, ganglions cervicaux nombreux, ganglions bronchiques.

XXXIII. — Jean Chab., 6 ans, grosses amygdales, petites végétations, adénopathie cervicale et bronchique grosse. Mère tuberculeuse.

XXXIV. — Pég., Ch., 11 ans, petites végétations, grosses amygdales, ganglions cervicaux, grosse adénopathie bronchique. Père asthmatique tuberculeux.

XXXV. — Mur. J., 5 mois, petites végétations, adénopathie bronchique. Père tuberculeux.

XXXVI. — Charl. G., 11 ans, granulations pharyngiennes, amygdales grosses, grosse adénopathie bronchique, sommets en évolution, ganglions cervicaux. Père asthmatique tuberculeux.

XXXVII. — Jant, G., 4 ans, amygdales, petites végétations en nappe, adénopathie cervicale, grosse adénopathie bronchique. Père asthmatique tuberculeux.

XXXVIII. — Jant, J., 5 ans, frère du précédent; végétations en nappe et pharyngienne basses, adénopathie cervicale nombreuse, adénopathie bronchique grosse.

XXXIX. — A. Hél., 6 ans, grosses amygdales, végétations peti-

tes, adénopathie cervicale et bronchique. Père asthmatique ; mère morte tuberculeuse.

XL. — Meng. L., 10 ans, hypertrophie des amygdales, végétation, otite, appendicite, gros ganglions cervicaux et bronchiques.

XLI. — Germ. Pro., 6 ans, végétations, hypertrophie amygdalienne, adénopathie bronchique grosse (radioscopie positive).

XLII. — L. d'Ag., 12 ans, végétations abondantes, adénopathie bronchique. Mère morte tuberculeuse.

XLIII. — M. Chaur., 12 ans, végétations, adénopathie trachéo-bronchique.

XLIV. — L. Logn., 5 ans, végétations, otite, grosse adénopathie bronchique.

XLV. — De Bauch., 7 ans, végétations, grosses amygdales, gros ganglions bronchiques.

XLVI. — Lizer, 7 ans, végétations, grosse adénopathie (radioscopie positive).

XLVII. — Barrit, A., 11 ans, végétations, adénopathie bronchique.

XLVIII. — P. d'Aga., 9 ans, grosses amygdales, végétations, spasmes de la glotte, adénopathie bronchique.

Nous avons cru inutile de recueillir de plus nombreuses observations. Tous ces enfants-là avaient aussi de l'entéro-colite.

Nous avons montré ailleurs que l'entéro-colite avait toujours pour cause l'adénoïdite. L. Guinon a montré les mêmes relations avec l'appendicite. Cela explique pourquoi, l'appendice enlevé, les symptômes d'entéro-colite persistent, parce que l'infection rhino-pharyngée n'a pas disparu.

Nous avons dans l'adénopathie bronchique toujours retrouvé le signe de d'Espine de Genève, et nous sommes heureux de confirmer qu'il n'y a pas de signe plus constant que la bronchophonie, la voix chuchotée.

Les enfants dont on n'a pas noté les antécédents de contagion sont ceux chez lesquels l'enquête a été impossible. Nous n'avons que depuis peu cherché systématiquement les adénites cervicales.

Peut-on penser qu'il y ait une relation de cause à effet,

une relation phénoménale directe entre les adénopathies cervicales et trachéo-bronchiques et les végétations adénoïdes ou les hypertrophies palatines?

L'hypertrophie de n'importe quel territoire de l'anneau de Waldeyer est-elle, en un mot, un signe, une réaction bacillaire?

La littérature médicale nous fournit des documents touffus mais abondants, montrant que l'on a fait à ce sujet différentes hypothèses.

Des travaux de Strassmann (1884), Dmochowski (1891), de Krückmann (1894), de Schlenker (1893), Schlesinger (1896) deux conclusions se dégageaient : les lésions amygdaliennes étaient (d'après ces auteurs), dans tous les cas, de nature secondaire ; elles étaient purement latentes. Sur 17 observations, Schlesinger concluait : la phtisie pulmonaire est presque toujours accompagnée de tuberculose des amygdales et inversement. Les amygdales sont saines lorsque les poumons sont le siège de foyers insignifiants ou en voie de guérison.

Dieulafoy en 1895, ayant inoculé 61 cobayes avec des fragments de végétations adénoïdes, obtint 8 tuberculoses généralisées (les fragments ayant été pris à la région centrale du tissu hypertrophié). Dieulafoy concluait : Il existe une tuberculose latente primitive des amygdales et des végétations. Cette tuberculose se manifeste macroscopiquement sous forme d'une simple hypertrophie.

Dieulafoy dit : S'il y a des amygdales hypertrophiques qui ne sont pas tuberculeuses, toutes les amygdales tuberculeuses sont hypertrophiques. Le terme de latent ne peut être justifié dans ce cas-là (Pluder et Fischer). Pour Schlesinger, la principale et première manifestation de la tuberculose des amygdales n'est pas l'hyperplasie.

Broca (1895) et Wright (1896) par l'observation et l'expérimentation ne sont arrivés qu'à des résultats négatifs.

D'après Gotbstein et Lewin, la tuberculose des amygdales suivrait la première et le plus immédiatement la tuberculose pulmonaire. Quant aux adénites cervicales et sous-maxillai-

res, qu'on rencontre très souvent au cours de cette affection, elles se produiraient par l'intermédiaire des amygdales. (Kruckmann, Schlesinger). Ces auteurs ont constaté la tuberculose amygdalienne dans presque tous les cas de tuberculose ganglionnaire. Cette tuberculose amygdalienne serait donc toujours secondaire aussi.

Orth et Baumgarten (1890) ont pu produire la tuberculose ganglionnaire et amygdalienne en nourrissant des cobayes avec des substances chargées de bacilles de Koch.

Cadéac a obtenu aussi une tuberculose amygdalienne avec tuberculose consécutive des ganglions sous-maxillaires et cervicaux.

Cette question de la tuberculose latente des amygdales et de la tuberculose secondaire des hypertrophies waldeyeriennes a été mise au point dans un remarquable article de Jankelevitch, de Bourges (*S. M.*, 1902).

L'auteur y traite surtout les deux points de vue suivants : Il y a des végétations qui sont des tuberculoses primitives. D'autres auteurs répondaient que les lésions tuberculeuses des végétations ou des amygdales sont toujours secondaires.

Il y a une troisième idée qui a été soulevée.

L'hypertrophie adénoïdienne facilite l'entrée du bacille de Koch. Il y a des infections tuberculeuses qui pénètrent dans l'organisme à la faveur de ce lieu de moindre résistance.

Marcel Labbé et Levi-Sirugues (*Gaz hôp.*, 1900) se demandent si l'amygdale ne représente pas une des portes d'entrée importantes de la tuberculose.

Adler, de New-York, considère comme démontré ce fait : que les amygdales sont les portes d'entrée de l'infection dans la tuberculose.

Bartel déclare que les amygdales s'infecteraient, à son avis, plus souvent que les ganglions mésentériques. (expérim.).

Dmochowski a vu la migration des bacilles tuberculeux dans les vaisseaux lymphatiques qui vont de l'amygdale aux ganglions du cou.

Pour Volland et Buttersack, le poumon serait atteint par

voie ymphatique. Les bacilles, absorbés par le tissu adénoïdien hypertrophié, gagneraient les ganglions du cou et atteindraient ensuite le sommet du poumon. Chez l'enfant, le tissu lymphoïde a une grande vitalité; les bacilles sont facilement arrêtés par ce tissu. La tuberculose d'origine naso pharyngée ne deviendrait possible que chez l'adolescent, au moment où se fait l'involution du système lymphoïde.

Boulay et Heckel disent: « La tuberculose pulmonaire a toujours une origine naso-pharyngée. La tuberculose est le résultat d'une invasion adénoïdienne. Les infections chroniques de l'anneau de Waldeyer déterminent à la muqueuse naso-pharyngée des fissures pathologiques, par lesquelles passent les bacilles de Koch. L'adénopathie médiastinale existe chez les adénoïdiens; elle est d'une origine microbienne banale, consécutive aux infections naso-pharyngées et aux maladies générales. Les affections naso-pharyngées prédisposent à l'invasion tuberculeuse. »

Gallois est de cet avis : les adénopathies bronchiques succèdent assez souvent à des adénites cervicales, lesquelles résultent ordinairement d'une rhino-pharyngite.

On peut poser le problème tout autrement encore.

Les adénoïdites chroniques ne sont pas quelquefois des manifestations primitives tuberculeuse. Elles ne sont pas quelquefois ou souvent des lésions tuberculeuses secondaires. Elles ne servent pas de porte d'entrée aux bacilles de Koch.

Elles sont toujours une manifestation tuberculeuse, manifestation primitive. Elles sont des chancres tuberculeux. Cette hypothèse est-elle justifiée?

Voici des faits d'observation, de comparaison, d'expérimentation.

En 1886, Trautmann prétendit que toute hypertrophie de l amygdale pharyngée est de nature tuberculeuse. Il citait à l'appui de son opinion ce fait, très souvent observé par lui, que les végétations adénoïdes se trouvaient de préférence chez des enfants issus de parents tuberculeux et d'ordinaire chez

tous les enfants de la même famille. Il étayait aussi son opinion sur une communication verbale de Koch.

D'après Koch, les sujets porteurs de végétations adénoïdes réagissent toujours à la tuberculine.

Lesné confirme cette observation de Koch.

Les adénoïdiens réagissent à la tuberculine.

Pour Lesné, la réaction générale des adénoïdiens à la tuberculine ne vient pas confirmer l'existence d'une tuberculose primitive des amygdales. Elle peut fort bien s'expliquer par la présence d'un foyer tuberculeux latent en un autre point, chez le sujet injecté.

Ceci est une hypothèse et non un argument de faits.

Lesné n'en reconnaît pas moins que les adénoïdiens portent une tuberculose latente, sont des tuberculeux latents.

Hausmann en 1898 attira l'attention sur la fréquence de la tuberculose chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes.

L'origine nasale de certaines méningites tuberculeuses a été soupçonnée par Weigert, en 1882. En 1883, Demme avait constaté des bacilles de Koch dans le nez d'un enfant qui avait succombé à une méningite tuberculeuse.

Cette opinion est acceptée par Marfan et Lermoyez.

Randers, en 1902, signale aussi la fréquence de la tuberculose chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes.

Cuvillier constate que les adénoïdiens ont souvent des adénopathies cervicales ou bronchiques.

Nos observations enfin montrent ceci que, dans 48 cas indiscutables où des enfants avaient des adénoïdites hypertrophiques, ils avaient aussi le plus souvent des adénites cervicales (nous en avons montré la valeur dans la *Péd. prat.*, janv. 1907), et toujours de l'adénopathie trachéo-bronchique presque toujours grosse.

Quelques adénoïdiens sont morts de méningite tuberculeuse ou de cachexie tuberculeuse. Presque tous avaient dans leur voisinage direct des tuberculeux. Quand nous

n'avons pas noté la contagion, c'est qu'il nous a été impossible de faire une observation complète.

L'observation au microscope de végétations adénoïdes ou d'amygdales palatines ne nous a jamais donné de résultats positifs. Nous avons examiné 12 fois du tissu adénoïde hypertrophié (tissu d'enfants de 4 à 7 ans), nous n'avons jamais trouvé de bacilles de Koch.

Ceci ne prouve rien contre notre hypothèse, car les végétations ou les amygdales palatines examinées étaient des tissus morbides anciens développés depuis longtemps.

Mirinescu n'a pas eu de résultats plus favorables en examinant des préparations de ganglions tuberculeux scléreux ; il n'a jamais trouvé de bacilles (pas même dans les cellules géantes), malgré l'existence de lésions tuberculeuses indiscutables. Il les a trouvés rarement dans les ganglions gros, caséeux.

Les tuberculoses cutanées sont peu riches en bacilles de Koch. Les tuberculides de Darier n'ont pas de bacilles de Koch. Pollosson n'a pas trouvé de bacilles de Koch dans 4 cas de tuberculose verruqueuse ; Dubreuilh et Auché n'ont pu en voir que 3 sur une trentaine de coupes. Dans le lupus, Cornil et Leloir constatèrent la présence du bacille une fois sur 11 cas.

Dans les laryngites tuberculeuses, la rareté des bacilles est constante.

L'absence du bacille de Koch dans les vieilles hypertrophies adénoïdiennes ne prouve donc rien. On n'aurait peut-être pas des résultats aussi négatifs si on examinait des végétations chez des nourrissons de 4 à 5 mois, c'est-à-dire au début du développement de cette inflammation. Ceci doit être pris en considération.

Peut-on, au nom de l'anatomie pathologique, protester contre l'interprétation précitée, sur la nature tuberculeuse de l'adénoïdite chronique hypertrophique ?

Nous ne le pensons pas.

En mars 1902, Pilliet signale l'existence de cellules géantes dans trois amygdales de Luschka. En 1894, Lermoyez

publie des observations d'adénoïdites tuberculeuses typiques.

Pilliet, frappé de la ressemblance existant entre le tissu adénoïdien normal et les granulations tuberculeuses, recommandait dans les cas incertains de s'en remettre à l'expérimentation, seule capable de nous faire connaître une lésion tuberculeuse ou non.

Moure et Brindel, sur 30 cas de végétations adénoïdes, trouvèrent 8 fois du tissu tuberculeux à la coupe.

Il y a chez l'adulte une forme de rhinite chronique végétante et des végétations tuberculeuses. Elles ne se distinguent quelquefois pas des autres adénoïdes. Leur évolution et l'apparition tardive d'ulcérations viennent seules les différencier.

Voici l'anatomie pathologique des hypertrophies waldeyeriennes. Elles sont les résultats de poussées inflammatoires successives.

Dans l'hypertrophie molle, les follicules, augmentés de nombre et de volume, sont pressés autour des lacunes.

Les cellules lymphatiques, renfermées dans les mailles du tissu réticulé, sont hypertrophiées. Le protoplasma granuleux contient, avec de fines granulations graisseuses, un noyau ovoïde plus développé et fréquemment en karyokinèse. Dans l'hypertrophie dure, il y a envahissement par des faisceaux conjonctifs et régression conjonctive dans les vaisseaux.

Les lésions sont, sauf la présence de cellules géantes, analogues à celles des ganglions tuberculeux (Cornil et Ranvier).

Dans les lésions initiales du ganglion (Th. Mirinescu), il y a en effet hyperplasie conjonctive, amas de cellules embryonnaires, cellules géantes et épithélioïdes, grosses cellules avec grand noyau, quelquefois segmenté avec des granulations graisseuses, des cellules fixes en karyokinèse.

Dans les ganglions scléro-caséeux, les bandes de tissu conjonctif étouffent les follicules lymphatiques, vaisseaux et cellules embryonnaires.

Il y a des tubercules hépatiques, qui peuvent être purement lymphoïdes, formés par une agglomération nodulaire de lymphocytes.

Le follicule tuberculeux élémentaire, au début, n'est constitué que par des cellules rondes.

Champeil a trouvé, autour de tubercules pulmonaires, du tissu réticulé.

Ribbert a examiné des ganglions lymphatiques sous-pleuraux tuberculeux ; au microscope on n'y trouve ni cellules géantes, ni bacilles, ni d'autres éléments caractéristiques du tubercule.

On tend à admettre aujourd'hui que les éléments anatomiques qui entrent dans la constitution du tubercule sont surtout des leucocytes.

Les cellules géantes et épithélioïdes ne sont pas spécifiques du bacille de Koch. Heidenhain, Weiss, Baumgarten, Ziegler les produisirent en insérant des corps étrangers dans le tissu cellulaire sous-cutané. Le poivre de Cayenne amène la formation de vrais follicules. Laulanié les a observés dans des lésions causées chez le chien par le strongylus vasorum.

Pour Josué, la formation de cellules géantes et de cellules épithélioïdes serait un stade avancé, une période de lutte cellulaire impuissante. Si l'organisme ne se laisse pas vaincre, il n'y a formation ni de cellules épithéloïdes ni de cellules géantes.

Dans un cas de méningite tuberculeuse, Siredey et Tinel n'ont trouvé aucune granulation tuberculeuse locale. Il y avait seulement une infiltration leucocytaire méningée, diffuse, à tendance nodulaire. Les bacilles de Koch étaient nombreux, mais on n'observait avec eux ni cellule géante ni cellule épithélioïde.

Nous croyons inutile de multiplier les exemples. Quand un tissu morbide ne renferme ni bacilles de Koch ni cellules géantes, ni cellules épithélioïdes, on ne peut rejeter sa nature tuberculeuse *a priori*. Nous retenons l'opinion de Cornil et Ranvier : Les lésions adénoïdiennes sont (sauf la présence de cellules géantes) (inconstantes, th. Mirinescu) analogues à celles des ganglions tuberculeux.

On pourrait encore nous objecter que, d'après des travaux

récents, la tuberculose pulmonaire semble avoir une origine intestinale.

Les travaux de Behring, Vallée et Calmette ne prouvent rien ; il y a, de plus, des faits contre leur hypothèse.

Depuis longtemps déjà, Chauveau, Villemin, Parrot, Klebs, Gerlach avaient montré la possibilité d'infecter le poumon par voie intestinale, en faisant ingérer des matières tuberculeuses à des animaux. Gerlach et Bollinger avaient fait les mêmes constatations avec du lait virulent.

On peut produire de la tuberculose pulmonaire et ganglionnaire bronchique par d'autres voies aussi. Baumgarten inocule des bacilles dans la chambre antérieure de l'œil du lapin et détermine une tuberculose miliaire du poumon. Askanazy a reproduit la tuberculose pulmonaire chronique et ganglionnaire en injectant des bacilles dans une veine de l'oreille d'un lapin.

Il appert nettement des travaux expérimentaux de Weteminski que chez l'animal, quel que soit le point de l'organisme où a eu lieu l'inoculation du virus tuberculeux, celui-ci gagne toujours, par la voie lymphatique la plus courte, les ganglions péribronchiques; ces constatations ont été confirmées par Bartel et Koschminder.

Les expériences de Vallée et de Calmette n'ont donc fait que confirmer des travaux déjà connus, et montrent une fois de plus qu'on peut tuberculiser le poumon par voie intestinale, et ne montrent rien de plus.

Il est un fait certain, c'est que ces auteurs ne se placent pas dans des conditions expérimentales rigoureuses ; elles ne peuvent être rigoureusement déterminantes. Lorsque l'enfant est contagionné, il ne l'est pas par des produits en masse, par des bacilles nombreux ; il l'est par contagion répétée, et très vraisemblablement il ne réagit pas comme les jeunes veaux.

L'anthracose pulmonaire aurait aussi, d'après Calmette, Grysez et G. Petit, une origine intestinale. Cette opinion est rejetée par Féliziani qui a expérimenté sur 20 cobayes.

Elle ne peut donc ajouter aucun argument de fait sur l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire.

C'est l'opinion de Triboulet et Francoz.

Ribbert de Bonn, pour qui l'anthracose n'existe qu'à la faveur de lésions créées par le bacille de Koch, s'appuie même sur l'anthracose des ganglions sous-pleuraux pour admettre une origine non digestive de la tuberculose pulmonaire. « Il ne viendra à l'idée de personne d'attribuer les lésions des nodules sous-pleuraux aux bacilles tuberculeux venus de l'intestin. Ces lésions ont été certainement déterminées par des bacilles tuberculeux inhalés, lesquels, exactement comme la poussière charbonneuse, ont pénétré, par voie lymphatique, en partie dans les ganglions bronchiques, en partie dans les ganglions sous-pleuraux. Les nodules sous-pleuraux constituent une preuve de l'infection acrogène des poumons et plaident en faveur de l'origine aérienne de la tuberculose des ganglions bronchiques. »

Les statistiques faites sur des autopsies d'enfants sont peu favorables à l'infection digestive.

Sur 26 autopsies d'enfants tuberculeux que Grimfeld a eu l'occasion de faire, 7 seulement, soit 26 p. 100, présentaient des engorgements ganglionnaires mésentériques.

Les conclusions d'un travail de W. Hunter, après des autopsies faites à Hong-Kong en 1902-03, sont les suivantes : La tuberculose mésentérique est rare, quoique la tuberculose soit très fréquente, sous toutes ses formes ; le canal intestinal est rarement la voie d'infection chez l'enfant.

En fait, la tuberculose intestinale mésentérique est rare (Th. Piettre P., 1905).

Lorsqu'on trouve des lésions intestinales ou mésentériques, elles sont toujours plus récentes que les lésions pulmonaires (Th. de Queyrat).

Sur une statistique de 110 cas d'enfants de 0 à quatre ans morts de tuberculose, Hamburger et Sluka ont trouvé (Vienne, 1905) les ganglions bronchiques toujours atteints ; les ganglions mésentériques atteints cinquante-deux fois. Dans

dix cas de tuberculose arrêtée dans son évolution, les ganglions bronchiques étaient pris dix fois ; les mésentériques une fois seulement.

Dans le cas où la tuberculose aurait une origine naso-pharyngée, la tuberculisation de l'intestin et des ganglions mésentériques s'expliquerait, comme s'explique l'entéro-colite chez l'enfant, par la déglutition de produits bacillifères formés dans la gorge.

D'après les documents que nous venons de citer, nous croyons pouvoir donner les conclusions suivantes :

L'observation négative de bacilles dans les hypertrophies adénoïdiennes ne prouve rien et ne peut être invoquée, surtout après les travaux récents de Ferran, de Barcelone, contre l'hypothèse dernière que nous avons faite.

L'anatomie pathologique est impuissante à donner une réponse pour ou contre.

L'infection primitive unique par voie intestinale est loin d'être prouvée.

Si l'expérimentation n'a pas toujours donné des résultats positifs (injection ou ingestion de produits adénoïdiens) aux expérimentateurs, c'est qu'ils ne se sont peut-être pas placés dans des conditions rigoureusement déterminantes et n'ont peut-être pas éliminé les causes d'erreur.

Ont-ils pris des produits adénoïdiens jeunes, récents (sans doute plus virulents), chez des nourrissons de 4 à 10 mois ?

Se sont-ils placés dans des conditions normales de causalité ; c'est-à-dire injectant ou faisant ingérer de petites quantités de bacilles en plusieurs fois, comme cela doit se passer dans la vie de l'enfant, infecté par poussées successives fréquentes ?

Se sont-ils adressés à des sujets expérimentaux jeunes, à des cobayes de 8 à 10 jours, à des lapins de 10 à 15 jours ?

L'expérimentation doit donc nous fournir des éléments nouveaux d'appréciation.

D'après nos observations, nous croyons que l'on peut faire *l'hypothèse suivante* : les waldeyerites sont les premières réac-

tions de l'invasion du bacille de Koch ; ce sont les premières manifestations de défense. Cette hypothèse a des bases cliniques et ce n'est pas sans faits troublants que nous avons soulevé de nouveau ce problème.

---

# FAIT CLINIQUE

**Un cas d'omphalorrhagie chez un nouveau-né présentant une anomalie rénale rare**, par le docteur A. Bolintineanu, docent à la Faculté de médecine de Bucarest, et C. Pastia, interne des hôpitaux.

Le 24 juin 1906, a été amené à la salle de garde l'enfant G. P., âgé de 9 jours, baignant dans une mare de sang, de couleur rouge claire, qui sortait par la cicatrice ombilicale, tantôt en nappe, tantôt par jet.

L'hémorragie datait de 3 jours et se produisait d'une façon intermittente, grâce à un pansement fait par la mère, et qui consistait dans une pièce de dix centimes appliquée sur la cicatrice ombilicale, en sorte que le sang sortait seulement pendant l'expiration, c'est-à-dire quand la paroi abdominale était relâchée et que la pression de la monnaie sur l'ombilic devenait plus faible.

L'état général de l'enfant était des plus mauvais : pouls faible, filiforme, dyspnée, téguments d'une couleur jaunâtre, lèvres décolorées, conjonctives et sclérotiques subictériques, extrémités froides.

D'urgence, la toilette abdominale étant faite, on applique quelques points de suture sur la cicatrice ombilicale, mais le sang continuant à sortir par les trous de pénétration de l'aiguille, on applique un pansement au collodion, et on obtient de la sorte l'hémostase complète.

On n'a pas employé le procédé de suture de Dubois à deux aiguilles à demeure, l'autre procédé étant plus simple et tout aussi efficace.

L'état général de l'enfant continuant à être mauvais, on lui fait une injection de caféine et une autre de sérum artificiel ; on

l'entoure de bouillotes et d'alèzes chaudes. Malgré tout, il succombe après quatre heures.

La nécropsie, faite après 36 heures, nous réserve quelques surprises :

Les *méninges* étaient normales ; la substance cérébrale blanche très anémiée ; la grise normale.

Le *larynx* et la *trachée* contenaient quelques mucosités ; la muqueuse trachéale très pâle.

*Poumons.* — Le droit d'une couleur rose jaunâtre ; à la section à peu près sec ; quelques parties paraissent plus denses ; mais surnagent. Le gauche contenait de l'air dans toute son étendue, moins pâle que l'autre, et la section plus humide. A droite on trouve quelques ecchymoses sur la plèvre pariétale.

*Cœur.* — Le péricarde était recouvert d'une grande quantité de graisse. Les valvules intactes et suffisantes. Le trou de Botal complètement fermé. La musculature du cœur, très pâle.

On ouvre le trajet ombilical, et on observe l'extrémité de l'artère ombilicale rétractée dans le canal avec la lumière du vaisseau ouverte et contenant un petit caillot.

L'*artère ombilicale* était perméable, l'endartère intact, le tissu péri-artériel paraissait un peu scléreux.

Le *foie*, absolument pâle, sec à la section, pèse 130 grammes. Le lobe gauche un peu plus petit que le droit. Les conduits biliaires perméables. La vésicule biliaire contenant une petite quantité de bile.

La *rate*, hypertrophiée, pèse 55 grammes. Après section, la pulpe se détache avec facilité par le raclage.

La *muqueuse intestinale* est pâle.

Les *reins* nous présentent une anomalie rare d'une grande valeur. Le gauche manque totalement. Le droit existe, mais il est lobulé et hypertrophié. Il présente deux sinus, dont l'un sur la face antérieure et à la partie supérieure d'où part un bassinet qui se continue avec un uretère se dirigeant en bas, dans la fosse lombaire droite et venant s'ouvrir dans l'angle droit du trigone vésical. Dans le même sinus pénètre aussi une artère rénale supérieure.

Du second sinus, situé vers la partie inférieure de la face antérieure, partent un autre bassinet et un autre uretère inférieur qui se dirige vers le côté interne de la fosse lombaire droite, croisant la

colonne vertébrale et venant s'ouvrir dans l'angle gauche du trigone vésical.

Les deux uretères, avant de s'ouvrir dans la vessie, forment ensemble un anneau, dans lequel on trouve la portion terminale du côlon pelvien.

Dans le sinus inférieur, pénètre une autre artère rénale inférieure. Les deux artères rénales sont minces, les deux prenant naissance du côté droit de l'aorte. La lèvre antérieure du hile du rein a presque complètement disparu, la postérieure existe, mais irrégulière à cause des lobulations du rein.

A la section, le rein présente une substance corticale normale, mais anémiée; les pyramides de Malpighi sont normales. Le parenchyme rénal est d'une continuité absolue; la capsule se détache facilement; les rapports du rein avec la colonne vertébrale sont normaux.

Comme nous venons de voir, il n'existait qu'un seul rein — le droit — avec deux uretères, avec deux artères rénales et deux veines rénales, placé normalement dans la fosse lombaire droite, les deux artères rénales prenant naissance du côté droit de l'aorte.

Le fait important est que l'origine et la soudure des deux reins se sont faites du côté droit de la colonne vertébrale; du côté gauche, on ne trouvait aucune trace du rein.

La capsule surrénale droite était normale; la gauche plus volumineuse.

La vessie était distendue par l'urine. Rien du côté des testicules qui se trouvaient à l'orifice inguinal externe.

***

De ce qui vient d'être relaté, il résulte qu'il s'agissait d'une omphalorrhagie chez un nouveau-né, au niveau de la cicatrice ombilicale.

Grandidier, sur 155 cas, nous montre que 55 s'étaient produits à la même époque que dans notre cas, c'est-à-dire après la chute du cordon.

D'après la statistique de Ribemont publiée dans sa Thèse d'agrégation, sur les 129 cas, 48 se sont produits tardive-

ment; les autres se sont produits, soit avant, soit pendant la chute du cordon.

D'après les statistiques de Ribemont et de Gerhardt, l'hémorragie ombilicale se trouverait dans la proportion de 1 p. 5.000 nouveau-nés, tandis que, d'après Vogel, elle serait plus rare, 1 p. 10.000.

Dans notre cas, l'hémorragie secondaire a pu avoir pour cause une ligature du cordon ombilical mal faite ; ou bien, pendant la ligature, la gélatine de Warthon à ce niveau s'est trouvée comprimée et à la suite s'étant résorbée, la ligature devenant trop large, l'hémorragie a commencé.

Des expériences et des observations plus récentes de Dupault, il résulte que l'hémorragie ombilicale ne se produirait pas quand la respiration du fœtus a commencé normalement et par conséquent la circulation pulmonaire se fait régulièrement. Car les vaisseaux de l'ombilic peuvent résister — grâce à leur élasticité et leur contractilité — jusqu'à une pression de 12-16 centimètres, tandis que normalement la pression ombilicale n'est pas plus grande de 7 centimètres.

Les autres causes possibles de l'hémorragie ombilicale sont celles des hémorragies en général, par exemple l'hémophilie, la syphilis.

Lefour cite un cas dans lequel il a trouvé une endartérite ombilicale oblitérante, chez un enfant scrofuleux. Peut-être l'ictère, quoiqu'il fût très peu prononcé dans notre cas et n'était pas dû à une oblitération des canaux biliaires, a-t-il pu, lui aussi, prédisposer à l'hémorragie.

Dans notre cas, ni parmi les antécédents de l'enfant, ni parmi les lésions anatomo-pathologiques, nous n'avons pu trouver mention d'une diathèse hémorragique quelconque.

*
* *

L'anomalie rénale est intéressante en ce que, soit par le cathétérisme urétéral, soit par la division des urines, on aurait sûrement diagnostiqué l'existence de deux reins, et l'on con-

naît l'importance de ce fait dans le cas où, chez un malade ainsi conformé, on aurait à discuter les indications de la néphrectomie ou de la néphrotomie.

Au point de vue embryologique, cette anomalie est assez rare et intéressante ; les deux reins ont pris naissance sûrement du côté droit de la colonne vertébrale, et ensuite se sont soudés sur place.

Papin a communiqué à la Société anatomique de Paris, parmi d'autres anomalies rénales, un rein lobulé ayant trois veines et trois artères rénales, mais présentant un seul uretère ; l'autre rein était normal.

Dans la littérature médicale nous n'avons pas trouvé une anomalie rénale pareille à celle que nous avons décrite.

---

# REVUE GÉNÉRALE

## **Voûte ogivale, végétations adénoïdes et maladie rachitique**, d'après M. A.-B. Marfan.

Notre très distingué collaborateur, M. Marfan, vient de publier un travail (1) dans lequel il formule cette idée, que le rachitisme ou « maladie rachitique », comme il l'appelle, est, pathogénétiquement, la manifestation d'une réaction de défense de la moelle osseuse contre les infections et les intoxications qui frappent le jeune organisme. Cette conclusion est déduite des rapports que M. Marfan arrive à établir entre la voûte ogivale et les végétations adénoïdes d'un côté, le rachitisme de l'autre.

Les faits que M. Marfan invoque à l'appui de sa conception du rachitisme sont fort intéressants : nous allons les passer rapidement en revue.

### I

On sait qu'il existe, sur la signification de la voûte palatine en ogive, trois théories principales. Tout d'abord on trouve la défor-

(1) *Semaine médicale*, 1907, n° 38, p. 445.

mation ogivale, décrite, généralement assez mal, il est vrai, parmi les lésions que peut déterminer le rachitisme Ensuite, on la considère comme la conséquence des végétations adénoïdes du pharynx nasal. Plus récemment enfin, on a soutenu que la voûte palatine en ogive est la voûte normale des dolichocéphales.

Pour être éclairé sur la valeur de ces théories, M. Marfan a examiné un très grand nombre de sujets de tout âge ayant une voûte palatine en ogive. De plus, avec un de ses élèves, M. J. Lemaire, il a recueilli, pour élucider quelques points spéciaux, 47 observations de sujets porteurs d'une voûte ogivale et âgés de moins de quinze ans. C'est à la lumière des résultats de ces recherches que M. Marfan aborde la critique des théories que nous venons de signaler.

*
* *

Lorsque M. Meyer eut, en 1874, fait connaître les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal, on ne tarda pas à remarquer qu'elles s'accompagnent souvent d'un facies spécial et de déformations particulières du maxillaire supérieur : bouche ouverte, incisives supérieures médianes visibles, voûte palatine en ogive avec dents serrées et chevauchantes, nez petit, comme atrophié. Tous ces caractères furent mis sous la dépendance de la sténose rétronasale créée par les végétations adénoïdes et du trouble respiratoire qui en résulte. En ce qui concerne la voûte palatine en ogive, on a soutenu qu'elle était sous la dépendance exclusive de la respiration buccale. La pression de l'air sous la voûte palatine encore molle de l'enfant avait pour effet, pensait-on, de la déprimer et de lui donner la forme d'une gouttière. D'autres ont supposé que, l'air ne passant plus par le nez, les cavités nasales se rétrécissent et que leur atrophie détermine l'élévation de la partie médiane de la voûte palatine et par suite la déformation ogivale de celle-ci. Mais, quel que fût le mécanisme accepté, à partir de 1883, on se trouva presque partout d'accord pour regarder la voûte en ogive comme une conséquence directe des végétations adénoïdes, et cette notion est restée jusqu'à ces derniers temps comme une sorte de dogme incontestable et incontesté.

A cette théorie, M. Marfan objecte les faits suivants :

Tout d'abord, il n'est pas rare de trouver des sujets qui, porteurs

de grosses végétations adénoïdes, ont un palais normal. Bien que M. Marfan n'ait pas recherché les cas de ce genre, il en a cependant recueilli 4 d'une absolue netteté.

En second lieu, et ceci est plus probant, sur les 47 sujets de la statistique de M. Marfan, âgés de moins de quinze ans, et ayant une voûte palatine en ogive, il y en avait 12 qui étaient tout à fait dépourvus de tumeurs adénoïdes ; parmi ces 12, il s'en trouvait de tout âge et quelques uns avaient une déformation palatine très prononcée. Chez ces sujets, il est donc certain que la voûte palatine en ogive n'avait pu être déterminée par les tumeurs adénoïdes.

Dira-t on que, chez eux, s'il n'y avait pas de végétations adénoïdes, il existait des amygdales palatines hypertrophiées, qui, s'étant développées du côté de la paroi postérieure du pharynx, réalisaient un obstacle à la respiration nasale ? La statistique de M. Marfan montre que cette opinion est insoutenable. Sur les 47 enfants ayant une voûte palatine en ogive, on trouvait : 7 fois des végétations adénoïdes seules, 4 fois de l'hypertrophie isolée des amygdales palatines, 28 fois les deux altérations étaient réunies et 8 fois elles faisaient défaut toutes les deux. Ces derniers cas ne permettent donc pas de faire jouer un rôle à l'hypertrophie des amygdales palatines.

Enfin, objection capitale, et qui, pourtant, n'a pas été mise en lumière, quelles que soient les conditions dans lesquelles elles sont faites, ni l'ablation des végétations adénoïdes, ni celle des amygdales palatines, ni les deux opérations réunies, ne modifient d'une manière appréciable la déformation ogivale du palais. Jamais M. Marfan n'a pu observer une modification de l'ogive palatine, même après des années, même lorsque l'intervention avait été faite dans les conditions les plus favorables. Depuis plus de douze ans, il suit 4 enfants à qui on enleva, avant l'âge de cinq ans, des végétations volumineuses, et dont la voûte est restée immuablement en ogive, bien que le tissu lymphoïde de l'amygdale pharyngée n'ait pas repullulé.

Quelques-unes des objections précédemment exposées avaient frappé certains observateurs et les avaient incités, à rechercher ailleurs que dans les végétations adénoïdes la cause de la déformation ogivale de la voûte palatine. C'est ainsi qu'est née une nouvelle théorie, à laquelle M. Neveu a récemment consacré un travail

et d'après laquelle la voûte palatine en ogive est la voûte normale des sujets à crâne allongé, des dolichocéphales.

Or M. Marfan a été frappé depuis longtemps de la fréquence de la voûte palatine en ogive chez les rachitiques et presque tous les rachitiques sont brachycéphales. D'ailleurs, les mensurations faites par M. J. Lemaire sur 47 malades du service de M. Marfan et sur ceux de la clinique spéciale de MM. A. Martin et Lubet-Barbon, présentant une voûte ogivale plus ou moins accentuée, ont montré que parmi ces enfants un seul était dolichocéphale (indice : 75) ; 6 étaient mésaticéphales (indices : 77,91 à 80) ; 40 étaient des brachycéphales vrais ou des sous-brachycéphales. On ne saurait donc considérer la voûte palatine en ogive comme la voûte normale des dolichocéphales.

∴

Avant les travaux qui nous ont fait connaître les végétations adénoïdes, quelques médecins (Fleischmann, Fonssagrives) avaient décrit, avec plus ou moins de netteté, la voûte palatine en ogive parmi les déformations que peut laisser le rachitisme. Mais les végétations adénoïdes firent oublier ces indications. Toutefois, en 1896, le rôle du rachitisme dans la formation de la voûte palatine en ogive avait paru indéniable à M. Marfan et il avait écrit : « La coexistence des végétations adénoïdes et du rachitisme est le facteur le plus puissant de la genèse de ces déformations du maxillaire supérieur. » Aujourd'hui, il croit pouvoir affirmer que le rachitisme est la véritable cause de la voûte palatine en ogive.

Sur 47 jeunes sujets avec ogive palatine, 37 portaient des déformations du squelette qui ne laissaient aucun doute sur l'existence présente ou passée du rachitisme.

Chez les 10 sujets qui restaient, et qui avaient presque tous passé la phase d'activité du rachitisme, en l'absence des déformations considérées comme caractéristiques, certains anamnestiques rendaient très probable l'évolution antérieure de cette maladie : retard et irrégularité de l'éruption dentaire, marche très tardive, allaitement artificiel et troubles dyspeptiques avec gros ventre pendant la première enfance.

A la preuve fournie déjà par la coexistence de la voûte ogivale et

des déformations rachitiques, vient s'en ajouter encore une autre, tirée de la comparaison entre l'évolution du rachitisme et celle de la déformation ogivale du palais.

Il y a un rachitisme congénital, mais il est très rare. Il n'est pas non plus très fréquent de voir le rachitisme débuter dans les mois qui suivent la naissance. En général, c'est entre six mois et un an qu'apparaissent les premiers indices de cette maladie ; quand sa marche n'est pas enrayée par une hygiène et un traitement convenables, elle peut se poursuivre pendant la seconde, la troisième et la quatrième année, et c'est durant ces deux dernières années que les déformations acquièrent leur plus haut degré. Après quatre ans, le rachitisme guérit pour toujours ou bien il entre dans une période de repos ; les déformations qui ne sont pas trop accusées vont disparaître plus ou moins vite, d'autres resteront définitives. La phase de repos dure jusqu'à la période prépubère ; alors, la maladie peut recommencer une évolution nouvelle sous la forme spéciale du rachitisme tardif, qui ne s'arrêtera que lorsque l'ossification sera définitivement terminée.

Si on met en parallèle l'évolution de la voûte palatine en ogive, telle qu'elle résulte des examens de M. Marfan, on constate ceci : Avant six mois, on ne rencontre jamais de voûte palatine en ogive. A dix mois, M. Marfan a rencontré 2 cas à peu près semblables, mais d'un degré plus accusé, le premier chez un hérédo-syphilitique, légèrement rachitique, qui avait quatre dents ; le second chez un enfant fortement rachitique, adénoïdien, ayant quatre dents. A treize mois et à seize mois, 2 cas analogues à ce dernier. Ce n'est que chez un enfant de deux ans et un mois que M. Marfan a vu le premier fait de voûte ogivale nettement développé : il s'agissait d'un sujet rachitique adénoïdien ayant quinze dents. A deux ans et demi, il trouvait 2 cas de voûte palatine en ogive accentuée ; ce n'est qu'après deux ans et demi que les cas deviennent faciles à trouver, c'est-à-dire à l'époque où le rachitisme, dont le développement n'a pas été arrêté par l'hygiène et le traitement, arrive à son apogée, à l'époque des grandes déformations. Enfin, d'après ses observations, la voûte palatine en ogive ne se développe plus guère après la quatrième année, quand la période de grande activité du rachitisme est terminée. Il y a donc un parallélisme étroit entre l'évolution du rachitisme et celle de la voûte palatine en ogive ; celle-ci apparaît et se constitue aux

moments où apparaissent et se constituent les déformations rachitiques.

C'est donc bien le rachitisme qui engendre la déformation ogivale du palais. Cette notion est en accord avec ce que nous savons du rachitisme. Celui-ci ramollit et déforme les os; il frappe surtout les parties du squelette où l'ossification est le plus active; il est naturel qu'il atteigne le maxillaire supérieur, dans lequel, à la période de la vie où le rachitisme évolue, le travail de la première éruption dentaire s'associe à des échanges nutritifs intenses.

Quelques auteurs ont invoqué, pour expliquer la déformation ogivale du palais, d'autres causes que celles que nous venons d'étudier. Les uns ont avancé qu'elle était due à un trouble de la nutrition des os survenant dans le premier âge, sous l'influence de la scrofule, du lymphatisme, de l'hérédo-syphilis. Si on leur disait que « ce trouble de la nutrition des os dans le premier âge » se confond avec le rachitisme, il est à croire qu'ils ne pourraient pas démontrer le contraire. En ce qui concerne l'influence de la scrofule et du lymphatisme, on ne pourra la discuter que lorsque ces auteurs auront pris soin de définir minutieusement ces deux termes. Pour l'hérédo-syphilis, elle ne produit la voûte palatine en ogive qu'en tant qu'elle est une cause de rachitisme; or, il me paraît désormais indiscutable que l'hérédo-syphilis est une des causes du rachitisme.

La déformation ogivale est donc due au rachitisme. Elle n'est pas la conséquence de l'obstruction rétro-nasale créée par les végétations adénoïdes ou l'hypertrophie des amygdales palatines. Toutefois, l'observation montre que l'ogive palatine et les végétations adénoïdes coïncident souvent, si souvent même qu'on doit se demander si cette coïncidence est purement fortuite.

Quelle est donc la raison de cette coïncidence fréquente? Elle est, d'après M. Marfan, dans les relations qui existent entre le rachitisme et l'hypertrophie des amygdales pharyngées et palatines.

## II

Quand on examine un jeune sujet, porteur de végétations adénoïdes ou d'une hypertrophie des amygdales palatines, on trouve

presque toujours, pour ne pas dire toujours, des signes de rachitisme encore en évolution ou à peine éteint.

La coïncidence de certaines déformations du squelette avec l'hypertrophie des amygdales pharyngée ou palatines est si évidente qu'elle ne pouvait pas ne pas avoir attiré l'attention ; mais cette coïncidence n'a pas été correctement interprétée ; on a raisonné ici comme pour la voûte palatine en ogive.

Ainsi certains rhinologistes attribuent à la gêne de la respiration nasale, causée par les végétations adénoïdes, des déformations thoraciques. Or, quelles sont ces déformations? C'est ou la dépression antéro-axillaire verticale (avec ou sans projection du sternum en avant), ou le rétrécissement en ceinture sous-mammaire, ou les deux réunis, c'est-à-dire des déformations absolument identiques à celles que détermine le rachitisme et qu'on peut voir chez des sujets qui n'ont ni végétations adénoïdes, ni hypertrophie des amygdales palatines. Il semble très probable que toute cause de dyspnée survenant chez un rachitique favorise et exagère les déformations ; mais, à elle seule, sans cette mollesse anormale des côtes créée par le rachitisme, la dyspnée n'aurait pu les produire. On a avancé que l'ablation des végétations modifiait très vite les déformations; cette assertion est plus qu'exagérée ; le seul fait indiscutable, c'est que, parfois, non toujours, le périmètre thoracique s'accroît après l'opération ; mais presque jamais la déformation générale du thorax ne s'efface, tout au plus s'atténue-t-elle lorsque le sujet a atteint l'âge adulte. On a aussi accusé les végétations adénoïdes de pouvoir produire des scolioses dorsales, qu'il est absolument impossible de différencier de celles que déterminent le rachitisme précoce ou le rachitisme tardif, et dont l'origine est incontestablement dans une altération du tissu osseux des vertèbres. Il n'est nullement démontré, comme on l'a affirmé, que l'ablation des végétations adénoïdes ou celle des amygdales palatines hâte la guérison de ces scolioses.

Ces déformations thoraciques et vertébrales, attribuées aux végétations adénoïdes, sont donc proprement rachitiques. Nous voilà ramenés à cette conclusion que, chez les jeunes sujets, l'hypertrophie des tissus lymphoïdes du pharynx coïncide presque toujours avec le rachitisme. Tous les rachitiques ne sont pas atteints d'une hypertrophie de ces tissus ; mais à peu près tous les jeunes sujets qui présentent cette hypertrophie sont des rachitiques.

Pour être fixés sur la fréquence de ces rapports, M. Marfan a dressé, avec M. Lemaire, une statistique qui a montré que, sur 100 rachitiques, 73 ont des végétations adénoïdes (dont 44 avec ogive palatine accusée, 27 sans ogive, 2 avec une ogive plus marquée); sur 100 rachitiques, 65 ont de l'hypertrophie des amygdales palatines.

Tous ces faits conduisent M. Marfan à avancer que, *dans le premier âge*, les déformations osseuses dont on désigne l'ensemble sous le nom de rachitisme et l'hypertrophie des tissus lymphoïdes du pharynx sont des manifestations d'une même maladie et sont issues des mêmes causes. Si on veut bien envisager le rachitisme, non pas comme une maladie limitée aux os, mais comme une maladie générale, on est donc amené à dire que, dans le premier âge, les végétations adénoïdes et l'hypertrophie des amygdales palatines font partie de la maladie rachitique.

A l'appui de cette manière de voir, M. Marfan invoque le parallélisme qui existe entre l'évolution des végétations adénoïdes et celle de la maladie rachitique. Les rhinologistes disent que les amygdales s'hypertrophient surtout entre trois et six ans. Or, quand on questionne les parents, on s'assure que les premiers symptômes fonctionnels révélant l'existence d'une occlusion rétro-nasale apparaissent en général avant trois ans, le plus souvent dans le cours de la seconde année, quelquefois dans les premiers mois. Par exception, de même que le rachitisme, les végétations adénoïdes peuvent être congénitales et se révéler dans les jours qui suivent la naissance. Il a été donné à M. Marfan de suivre 3 cas de ce genre, et dans les 3 il a vu les déformations osseuses du rachitisme se développer très tôt ; elles étaient évidentes dès l'âge de trois mois. Dans un de ces cas, les végétations adénoïdes amenèrent une telle gêne de la respiration et de la succion qu'on dut les enlever dès le sixième mois ; cependant, à l'âge de trois ans, la voûte palatine de ce sujet était nettement en ogive et son thorax présentait un léger rétrécissement en ceinture sous-mammaire.

Enfin, avec la conception de M. Marfan, on s'explique le caractère assez souvent familial de l'hypertrophie des amygdales pharyngée et palatines ; ce caractère est en rapport avec le caractère assez souvent familial du rachitisme lui-même et avec sa prédilection pour une même région ou pour un même organe dans une même famille.

*
* *

Au premier abord, tout ce que l'on vient de lire paraît en contradiction avec l'étiologie classique de l'hypertrophie des amygdales pharyngée et palatines.

On admet généralement que les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal et l'hypertrophie des amygdales palatines sont la conséquence d'irritations locales répétées, c'est-à-dire d'*inflammations aiguës récidivantes* portant sur le tissu lymphoïde de la gorge et dues à la grippe, à la rougeole, à la scarlatine, à la diphtérie, à des infections banales.

Or, comme M. Lubet-Barbon l'a fait voir en 1891, les végétations adénoïdes peuvent se rencontrer chez des nouveau-nés ; elles peuvent s'observer si près de la naissance qu'on est alors en droit de les regarder comme étant congénitales. A coup sûr, ces faits ne sont pas fréquents ; il suffit qu'ils existent pour qu'il soit permis de discuter l'étiologie classique.

D'un autre côté, depuis plusieurs années, au pavillon de la diphtérie de l'hôpital de la rue de Sèvres, dans le service de M. Marfan les parents sont interrogés sur les troubles de la respiration nasale que présentaient leurs enfants avant leur maladie ; huit fois sur dix environ, on peut, d'après cette anamnèse, affirmer que des végétations adénoïdes existaient longtemps avant la diphtérie. En cas de scarlatine ou de rougeole, l'anamnèse est positive cinq ou six fois sur dix.

Sans doute, on ne saurait nier l'existence, chez le très jeune enfant, d'une variété d'hypertrophie des amas lymphoïdes du pharynx dont la cause exclusive est l'irritation locale d'origine externe. Mais, dans les cas où il semble qu'on doive, de prime abord, attribuer le développement d'une hypertrophie à une diphtérie, à une scarlatine, à une rougeole, à une grippe, si l'on fait une enquête, on apprend le plus souvent qu'avant cette infection le sujet présentait des troubles fonctionnels qui révèlent la présence de végétations adénoïdes : ronflement pendant le sommeil, respiration buccale ; mais on apprend, en outre, que ces symptômes se sont beaucoup accusés après la maladie infectieuse.

## III

Ainsi l'hypertrophie des amygdales des jeunes enfants ne dépend pas, en général, de la répétition d'une irritation locale aiguë, mais d'une cause générale interne, qui agit insidieusement, lentement, progressivement, d'une manière chronique. Puisque, d'autre part, nous venons d'établir que cette hypertrophie coïncide à peu près toujours avec le rachitisme et que, dans sa forme habituelle, elle fait partie de la maladie rachitique, nous devons admettre que c'est la même cause générale, la même cause interne qui engendre à la fois les déformations osseuses et l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx.

Or, voici comment les recherches personnelles de M. Marfan l'ont conduit à concevoir l'étiologie du rachitisme.

Les causes efficientes du rachitisme acquis sont, par ordre de fréquence : 1° la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons, due presque toujours à une alimentation défectueuse ; 2° la syphilis héréditaire précoce ; 3° les pyodermites chroniques (abcès sous-cutanés multiples à répétition indéfinie, suppuration prolongée d'une surface eczémateuse) ; 4° la broncho-pneumonie prolongée. Chacune de ces causes peut, à elle seule, engendrer le rachitisme ; mais il arrive fréquemment que plusieurs d'entre elles s'associent et combinent leur action pour le produire. On voit donc que, en somme, la plupart des infections ou intoxications chroniques survenant dans les premiers temps de la vie peuvent créer le rachitisme acquis.

Quant à l'étiologie du rachitisme congénital, M. Marfan pense que ce que nous en savons nous permet de la rapprocher de celle du rachitisme acquis ; il semble, en effet, que le rachitisme fœtal puisse être produit par toutes les toxi-infections intra-utérines à action durable.

Ces causes sont d'autant plus efficaces, produisent des altérations du squelette d'autant plus sérieuses qu'elles atteignent des sujets prédisposés par l'hérédité, soit similaire (rachitisme familial), soit banale (tares des géniteurs), soit par de mauvaises conditions hygiéniques générales.

Quand le rachitisme a débuté, toutes les infections *aiguës* peuvent l'aggraver (non le créer, d'après mes observations) ; M. Marfan

a vu des rachitismes légers devenir très accentués à la suite d'une fièvre éruptive, d'une diphtérie, surtout lorsqu'elles étaient graves ou compliquées. Cette influence des maladies infectieuses se retrouve très fréquemment dans l'étiologie du rachitisme tardif ; la reviviscence du rachitisme chez les grands enfants et les adolescents se produit très souvent à la suite d'une maladie aiguë : scarlatine, broncho-pneumonie, ostéomyélite.

Mais par quel mécanisme ces causes, c'est-à-dire les infections et les intoxications *chroniques* de la première enfance, peuvent-elles produire à la fois les altérations osseuses du rachitisme et l'hypertrophie des tissus lymphoïdes du pharynx? Ce mécanisme peut être conçu de deux manières : soit par la théorie de l'insuffisance thyroïdienne, soit par une autre théorie que nous allons voir dans un instant.

Quoiqu'on n'ait pas formulé, d'une manière précise, une théorie rattachant le rachitisme à l hypothyroïdie par un lien d'effet à cause, le rachitisme a été considéré par quelques médecins, particulièrement M. Hertoghe (d'Anvers), comme ayant des rapports avec l'insuffisance de la glande thyroïde. D'autre part, ces mêmes médecins croient que l'hypertrophie des amygdales et surtout les végétations adénoïdes sont l'effet de l'hypothyroïdie. On pourrait donc supposer que les causes du rachitisme, c'est à-dire les infections et intoxications chroniques du premier âge, agissent sur la glande thyroïde, l'altèrent, déterminent un état d'hypothyroïdie plus ou moins durable, qui est l'origine commune des déformations osseuses et de l'hypertrophie du tissu lymphoïde. Je crois devoir rejeter cette théorie.

Et d'abord quels sont les rapports du rachitisme avec l'hypothyroïdie? Il n'est pas douteux que les substances élaborées par le corps thyroïde ont un rôle stimulateur sur la croissance en général et particulièrement sur la croissance des os. Mais, de l'étude des jeunes myxœdémateux comme de celle des jeunes animaux éthyroïdés, il résulte que l'athyroïdie pure détermine un simple arrêt de l'ossification ; elle n'est pas capable de créer du rachitisme vrai.

On a avancé encore que l'on trouvait chez les rachitiques ce qu'on a appelé les « petits signes de l'hypothyroïdie » : peau épaisse, jambes en cylindre, cheveux rares, cassants et secs, hypothermie, asthénie générale, etc. La valeur de ces signes est très

contestée; même en l'admettant, il est facile de répondre qu'un grand nombre de rachitiques en sont dépourvus; beaucoup ont la peau mince, les cheveux épais, une grande vivacité; certains ont même une légère hyperthermie. Quant aux bons effets du traitement thyroïdien dans le rachitisme, M. Marfan ne les a pas observés; mais, même s'ils existaient, on pourrait invoquer l'action favorable de la thyroïdine sur la nutrition générale, action banale et qu'on a relevée dans le traitement d'affections qui n'ont aucun lien avec l'hypothyroïdie.

Quant à l'origine hypothyroïdienne de l'hypertrophie des amygdales palatines ou pharyngée du premier âge, bien qu'elle paraisse jouir de quelque faveur auprès de certains médecins, M. Marfan ne croit pas pouvoir l'accepter, d'abord parce qu'il a vu un grand nombre d'adénoïdiens qui ne présentaient aucun signe d'hypothyroïdie grande ou petite, ensuite parce qu'il n'a jamais constaté une amélioration évidente par le traitement thyroïdien de l'hypertrophie des amygdales ou des végétations adénoïdes.

*
* *

Une seule théorie paraît à M. Marfan pouvoir expliquer ces rapports.

M. Marfan regarde notamment le rachitisme comme le résultat des réactions de défense commune que provoquent les infections ou les intoxications chroniques dans la moelle osseuse très active du jeune enfant ou du fœtus. Ces réactions consistent dans la vascularisation et la prolifération de la moelle osseuse, prolifération qui ne reste pas limitée au canal diaphysaire des os longs ou aux aréoles du tissu spongieux, comme chez l'adulte ou le nourrisson non rachitique, mais qui envahit la canalisation haversienne et la couche sous-périostique. Cette prolifération provoque une résorption de la substance fondamentale de l'os, dont elle prend la place; elle dilate les canaux de Havers, dissocie les lames du tissu conjonctif et agrandit les aréoles du tissu spongieux; elle envahit surtout le cartilage en brisant la ligne d'ossification. C'est là le premier degré du rachitisme, celui que J. Guérin appelait stade d'*épanchement et de raréfaction*, celui qu'on appelle stade de *médullisation*; à l'œil nu, les lésions de l'os rachitique à ce premier degré consistent dans une rougeur plus vive,

une raréfaction et un gonflement plus ou moins marqué du tissu osseux et la forme brisée de la ligne d'ossification dans la zone de conjugaison; à la loupe on voit, en outre, l'envahissement irrégulier du cartilage par les vaisseaux.

Mais cette prolifération n'a qu'un temps; la moelle osseuse paraît s'épuiser assez vite. Quand la réaction s'arrête, le processus de l'ossification recommence dans les parties creusées par la médullisation; toutefois, ce processus va être anormal et insuffisant. Des ostéoblastes vont bien se disposer sur les travées osseuses qui restent ou sur les travées chondro-calcaires de la zone d'ossification; mais ces ostéoblastes, qui dérivent très probablement des cellules médullaires, participent sans doute à l'épuisement de la moelle; au lieu de prendre nettement la forme de cellules « araignées », à prolongements anastomosés, et de s'entourer d'une matière organique (osséine) qui s'infiltre de phosphate de chaux, elle reste sans prolongements et élabore de l'osséine imparfaite et dépourvue de calcaire ou à peu près; en un mot, il se forme du tissu « ostéoïde », qui reste à cet état sans tendre à l'ossification complète. Ce tissu se substitue à la moelle rouge, s'adosse à tout ce qui reste de l'os ancien et constitue ainsi ce que J. Guérin appelait le *tissu spongoïde* qui caractérise la seconde phase du rachitisme.

La suractivité de la moelle osseuse, qui est à l'origine du rachitisme, se produira d'autant plus facilement que le sujet est plus près de la vie fœtale, c'est-à-dire de la phase la plus créatrice de la moelle, et à une époque où les tissus réagissent sans mesure, d'une manière désordonnée, surtout chez certains individus prédisposés.

Un autre caractère de cette suractivité, c'est que, chez l'enfant, elle ne reste pas toujours limitée à la moelle osseuse; elle se généralise souvent aux autres organes hématopoiétiques. Chez l'adulte, sauf dans ces cas graves ou spéciaux, la moelle suffit aux besoins de la défense de l'organisme et à la rénovation des éléments sanguins : la rate, les ganglions, les tissus lymphoïdes n'interviennent que par exception. Chez le jeune enfant, la différenciation des divers organes hématopoiétiques est moins accusée; aussi, chez lui, les ganglions lymphatiques, les tissus adénoïdes ou réticulés, la rate interviennent-ils souvent en même temps que la moelle; c'est ce que prouvent la fréquence très grande de la po-

lyadénie et de l'hypertrophie des organes lymphoïdes, la fréquence relative de l'hypertrophie de la rate. Et voilà pourquoi les infections ou intoxications chroniques de la première enfance arrivent à se traduire par un syndrome spécial qui révèle l'effort de défense de l'organisme infantile et qui est caractérisé par des déformations osseuses, de l'hypertrophie des ganglions lymphatiques, des *amygdales palatines et pharyngée*, auxquelles se joint plus rarement l'hypertrophie de la rate.

Les déformations osseuses et la polyadénie peuvent exister seules, isolées; la chose est assez rare; le plus souvent, elles sont associées entre elles et l'hypertrophie des amygdales palatines et pharyngée ne s'observe guère dans les premières années sans quelque déformation osseuse et sans polyadénie. Quant à l'hypertrophie chronique de la rate, sur 64 sujets de moins de trois ans chez qui M. Marfan l'a constatée, 41 fois elle coexistait avec des déformations rachitiques; et dans cette statistique il compte des cas observés à une époque où il ne relevait pas les petites formes de rachitisme avec la même attention; l'hypertrophie de la rate paraît appartenir surtout au rachitisme syphilitique (2 fois sur 3). L'anémie, légère ou forte, qui s'observe dans presque tous les cas de rachitisme, dépend des altérations des organes hématopoiétiques.

M. Marfan est le premier à dire que, pour devenir une doctrine certaine, son hypothèse a encore besoin de certaines confirmations directes. Mais ce qui l'a amené à l'adopter, ce qui, au cours de ses études, l'y a toujours ramené, c'est que, par elle, s'explique le rachitisme, tel qu'il le conçoit aujourd'hui; c'est que, par elle, des parties très obscures de l'histoire de cette maladie peuvent être comprises clairement.

---

# ANALYSES

**L'endocardite chez le nourrisson**, par K. Lempp. *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, 1906, vol. VI, n° 2, p. 78.

L'auteur rapporte dans ce travail 7 observations d'endocardite, dont 5 avec autopsie, chez des nourrissons dont l'âge était compris entre onze jours et huit mois. Cette endocardite a paru se

rattacher à des affections diverses pour lesquelles les enfants ont été amenés à l'hôpital : otorrhée, eczéma, tuberculose, stomatite avec muguet et rhino-pharyngite, ostéomyélite. L'autopsie a montré dans tous ces cas l'existence d'une endocardite verruqueuse plus ou moins récente localisée aux valvules de l'orifice mitral.

Au point de vue clinique, l'auteur dit que ni l'auscultation ni la percussion n'ont permis, dans aucun de ces cas, d'établir le diagnostic d'une lésion cardiaque. Ce diagnostic a été fait en s'appuyant sur une série de symptômes qui se sont reproduits avec une très grande exactitude chez tous ces malades, à savoir la coloration livide de la face et des membres, les accès de cyanose, d'une durée de une à deux minutes et faisant aussitôt place à une pâleur des téguments, l'accélération de la respiration. Les autres symptômes qu'ont présentés ces enfants n'ont offert rien de particulier. On a notamment observé une tuméfaction du foie et de la rate (phénomènes de stase), de l'albuminurie, compliquée parfois de cylindrurie, une fièvre à allures irrégulières.

Le pronostic de l'endocardite paraît très sombre puisque les sept enfants ont succombé, quel qu'ait été le traitement employé.

**De la fièvre provoquée par le sucre**, par M. Schaps. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1907, n° 12, p. 40.

Dans ce travail, M. Schaps attire l'attention sur un mouvement fébrile des plus nets qui se produit chez les nourrissons à la suite de l'administration du babeurre contenant 15 grammes de farine de froment et 60 grammes de sucre de canne par litre de babeurre. La fièvre ne se produisait pas ou tombait si, à la place du babeurre sucré, on donnait du babeurre additionné seulement de farine d'avoine et ne contenant par conséquent pas de sucre. Chez ces mêmes enfants, la fièvre reparaissait encore avec les mêmes caractères si, à la place de babeurre sucré, on leur donnait du lait de vache coupé d'eau et additionné de sucre. Le lait de vache coupé, mais non additionné de sucre, ne provoquait pas de fièvre ou faisait tomber celle qui était provoquée par le lait de vache sucré.

Cette fièvre paraissait donc ressortir à une action très obscure du sucre. Dans l'espèce, on ne pouvait incriminer une intoxication d'origine intestinale étant donné que le sucre, en tant que matière hydrocarbonée, n'appartient pas aux substances fermentescibles.

Aussi M. Schaps pensa-t-il que le sucre, si c'était lui qui provoquait la fièvre, devait agir au delà de l'intestin, c'est à-dire après sa résorption à la surface de l'intestin.

Pour vérifier cette hypothèse, pour contourner directement la voie intestinale, M. Schaps fit aux nourrissons de son service des injections sous-cutanées de sucre, de sucre oxydable comme la glycose, ou de sucre qui ne se dédouble pas dans l'organisme, comme le sucre de lait. Dans ces injections, faites à la dose de 5 centimètres cubes, la solution sucrée était ramenée à l'isotonie et avait le même point cryoscopique que la solution physiologique de chlorure de sodium à 8 p. 1000.

Dans ces conditions, M. Schaps a constaté que, presque immédiatement après l'injection, la température commence à monter, pour atteindre au bout de six à huit heures son summum, 39° et au-dessus, et descendre ensuite. La nature proprement dite du sucre ne semble pas intervenir dans cette réaction fébrile, qui est d'autant plus élevée que la quantité de sucre est plus grande. En revanche, la concentration moléculaire semble jouer dans ce rapport un certain rôle. On a notamment constaté que, pour provoquer une réaction fébrile d'une intensité donnée, il fallait injecter deux fois plus de sucre de lait que de glycose. Or, dans une solution contenant le même poids de sucre, la concentration moléculaire est deux fois plus élevée avec la glycose qu'avec le sucre de lait. D'un autre côté, quand ces injections étaient répétées, la réaction fébrile s'atténuait, devenait de moins en moins nette et finissait par ne plus se produire.

Les injections répétées n'étaient pas sans inconvénient. Chez un grand nombre de nourrissons, elles provoquaient un arrêt dans l'augmentation du poids et dans quelques cas l'enfant se mettait à maigrir. Dans d'autres cas, l'enfant devenait somnolent, ses selles prenaient un mauvais aspect et parfois il tombait dans un état de collapsus.

M. Schaps estime qu'on peut expliquer cette action du sucre en invoquant ce fait que la vie normale d'une cellule est conditionnée par une sorte d'équilibre plus ou moins stable entre son protoplasma et le liquide dans lequel elle baigne. Que, pour une raison ou une autre, cet équilibre entre molécules se trouve rompu, une réaction de la cellule se produira, réaction thermique dans l'espèce, provoquée par le sucre venant agir sur la cellule, soit direc-

tement, soit indirectement, par l'intermédiaire du liquide dans lequel baigne la cellule. La fièvre que provoque le sucre serait donc analogue au mouvement fébrile que provoquent dans certains cas les injections salines.

**Les causes de la mort dans l'hypertrophie du pylore,** par L.-E. Meyer. *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, 1907, vol. VI, n° 2, p. 75.

Les trois observations sur lesquelles est basé le travail de l'auteur, présentent ceci de commun que, sous l'influence du traitement, les vomissements ayant cessé, on a cru pouvoir reprendre une alimentation plus régulière. Or, la reprise de cette alimentation a amené, dans les trois cas, l'apparition des symptômes caractéristiques de l'intoxication acide avec glycosurie, auxquels les malades ont succombé.

L'auteur pense donc que ces malades ne succombent pas à l'inanition, mais à une modification qu'elle imprime à l'organisme en le rendant incapable, à un moment donné, d'assimiler les aliments. Il s'en suit qu'au point de vue thérapeutique on doit abréger autant que possible la période pendant laquelle le nourrisson reçoit une alimentation insuffisante.

**La tuberculose du testicule chez l'enfant,** par Russel J. Howard. *Brit. Journ. of Childr. Dis.*, 1907, vol. IV, n° 5, p. 181.

En dépouillant les registres du London Hospital, l'auteur a réuni 9 cas de tuberculose testiculaire chez des enfants âgés de moins de 12 ans.

Dans ces cas, la tuberculose occupait quatre fois le testicule gauche, deux fois le testicule droit, trois fois les deux testicules, avec prédominance à gauche. Chez deux malades seulement on a trouvé des antécédents héréditaires de tuberculose.

De ces malades, le plus âgé avait dix ans et le plus jeune sept semaines. Chez celui-ci on a constaté, dès sa naissance, une tuméfaction des testicules. On sait qu'un cas de tuberculose des testicules chez un nouveau-né a été également observé par Giraldès. Chez un autre malade âgé de vingt mois, la tuméfaction des testicules a été notée dès l'âge de quatre mois. L'auteur en conclut qu'une orchite apparaissant sans cause connue chez un jeune enfant doit éveiller l'idée d'une lésion tuberculeuse.

La symptomatologie de l'orchite tuberculeuse a été chez ces enfants la même que chez l'adulte. Le toucher rectal pratiqué chez tous ces enfants n'a permis de constater rien d'anormal du côté des vésicules séminales.

**Deux cas de chorée aiguë mortelle**, par RACHMANINOW. *Arch. f. Kinderheilk.*, vol. XLV, p. 378.

L'auteur relate dans ce travail deux cas de chorée aiguë qui se sont terminés rapidement par la mort.

Le premier de ces cas est celui d'une fille de 12 ans, qui est entrée à l'hôpital au sixième jour de sa chorée. Elle présentait une agitation extrême et des mouvements à tel point désordonnés qu'elle ne pouvait presque plus dormir. Dès le lendemain de son entrée, elle présenta une élévation de température qui monta les jours suivants à 39°,5 et 40°. Trois jours après, elle fut prise d'une hémiplégie droite, et succomba sans présenter d'autres symptômes, six jours après son entrée.

A l'autopsie, on trouva, pour toute lésion, une endocardite récente localisée au niveau de l'orifice mitral. Cependant, pendant la vie et malgré les examens répétés, on n'a trouvé aucun symptôme du côté du cœur.

La seconde observation a trait à une fille de 13 ans, chez laquelle la chorée datait de dix jours. A part les mouvements choréiques très violents, elle ne présentait aucun symptôme du côté du cœur, des poumons ou des autres viscères. La température resta normale pendant dix jours, et monta ensuite brusquement à 40°. Le lendemain, le malade succombait avec des symptômes de paralysie cardiaque. Ici encore, on trouva, à l'autopsie, une endocardite mitrale.

L'auteur ne pense pas que cette endocardite fût la cause de la mort. Il estime plutôt que, dans ces deux cas, la chorée a été la manifestation d'une infection générale qui, à un moment, se localisa sur l'endocarde.

---

# THÉRAPEUTIQUE

**Le lait dessalé dans le traitement de l'eczéma des nourrissons.**

Dans les eczémas infantiles, d'habitude si rebelles, alors surtout qu'ils se développent sur le terrain de la « diathèse exsudative », M. H. Finkelstein, professeur de pédiatrie à Berlin, a obtenu d'excellents résultats en alimentant les petits malades avec un lait dessalé de la façon suivante :

Un litre de lait (ou autre quantité représentant la ration quotidienne de l'enfant) est rapidement coagulé par le ferment lab, puis filtré. On décante les quatre cinquièmes du sérum de ce lait caillé et on les remplace par autant de décoction d'avoine, sans addition de sel. A ce mélange on ajoute les caillots de caséine, après les avoir passés à travers un tamis et lavés à l'eau, à plusieurs reprises ; enfin, on édulcore avec 20 ou 40 grammes de sucre en poudre. On obtient ainsi une sorte de soupe crémeuse, contenant la totalité de la caséine et du beurre du lait, mais un cinquième seulement des sels du sérum. Chez le petit malade, alimenté exclusivement avec cette préparation, l'amélioration de l'eczéma devient manifeste dès le troisième ou le quatrième jour. L'éruption pâlit, cesse de suinter, toute démangeaison disparaît, l'enfant peut dormir tranquille et la guérison survient au cours de la troisième semaine. Mais, dès qu'on reprend l'alimentation par le lait ordinaire, on voit l'eczéma récidiver. Serait-il possible d'obtenir des résultats plus stables par l'usage du lait dessalé, et ce genre d'alimentation ne pourrait-il pas, à la longue, nuire au développement de l'enfant ? C'est ce que des essais ultérieurs sont appelés à établir. Mais on peut dire, d'ores et déjà, que nous possédons dans le lait dessalé, pour le moins un palliatif et adjuvant des plus précieux pour le traitement des eczémas infantiles. (*Bullet. méd.*).

# ERRATUM

Dans l'article du Dr P. Sittler, *Nouvelle médication phosphorée dans le traitement du rachitisme*, n° de septembre 1907, p. 407 :
ligne 18, au lieu de : préparations phosphorées préconisées par Kassowitz, lire : préparations phosphorées, médication inaugurée par Kassowitz ;
ligne 25, au lieu de : Acide phosphocarnique (dérivé de la nucléine), lire : Acide phosphocarnique (dérivé de la nucléone).

*Le Gérant :* G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette

## NOVEMBRE 1907

**Une épidémie de grippe infantile**, par le docteur A. Breton (de Dijon), membre correspondant de la Société de Pédiatrie de Paris.

Ayant eu l'occasion de soigner un très grand nombre d'enfants atteints de grippe au cours de l'hiver 1906-1907, nous avons recueilli, dans nos observations, des notes cliniques nous permettant de décrire cette épidémie. Elle a sévi plus spécialement chez les enfants. Ils furent atteints dans la proportion environ des deux tiers de la somme totale des personnes prises.

La grippe apparut en décembre 1906, eut une phase de grande activité pendant ce mois et en janvier 1907. Elle se ralentit en février et tendit à disparaître fin mars.

Tous les âges furent frappés. Nos plus jeunes malades avaient de trois à six mois ; les plus âgés de douze à quatorze ans. Le maximum de fréquence était de cinq à dix ans.

Malgré nos recherches, il nous est impossible d'établir une phase d'incubation grippale. Si elle a existé, il n'y eut pas de signes permettant de la dépister.

La contagion s'est faite volontiers par le contact scolaire. Dès qu'un enfant tombait malade, dans sa classe ou dans l'établissement, éclatait une petite épidémie locale sévissant avec vigueur. Le nombre des absents était rapidement croissant. C'est ainsi que dans une classe de 28 enfants, 20 furent pris presque en même temps ; les 8 autres ne subirent le contage qu'ensuite et à date imprécise. Puis, quand cet orage était passé, une accalmie de plus ou moins longue durée s'établissait, ensuite d'autres cas isolés se produisaient ultérieurement.

Au moment de la période d'activité grippale, les relations entre parents et amis jouent un rôle important.

Telle famille dans laquelle de jeunes enfants, tenus soigneusement à l'écart, sont contagionnés soit à la promenade où ils rencontrent des camarades convalescents, des parents

dont les enfants sont couchés, soit à la maison où ces personnes viennent en visite. Dans certains cas, le mode de contage échappant, il fallait s'en rapporter simplement à l'endémie.

Les jouets ont été un excellent moyen de transmission. Il s'agit surtout des jeunes sujets se réunissant entre eux, prenant leurs ébats avec un ou plusieurs anciens malades parfaitement rétablis cependant. Ils portent souvent leurs jouets à la bouche, se les passent et ainsi s'établit un mode de contagion fréquent dont les parents se méfient moins. Pour les plus grands, les livres d'images ou autres qu'ils se prêtent sont de parfaits véhicules des microbes incriminés.

Chez quelques-uns le froid, au cours d'une sortie, a été le point de départ des accidents grippaux.

On admet facilement, en l'espèce, l'imminence du poison grippal. Le refroidissement met le sujet en état de moindre résistance à la maladie. Elle frappe parce qu'elle règne, parce qu'elle attendait et le moment propice et le point faible chez celui qui succombe sous ses coups.

Dans les familles comptant plusieurs enfants, il n'était pas rare de voir les uns et les autres être pris de la grippe de vingt-quatre en vingt-quatre heures, de quarante-huit en quarante-huit heures. Rarement, nous avons vu s'écouler un laps de temps plus long, au moment de la phase d'acné de la maladie.

Le début de la grippe fut très variable.

Tantôt brusque, l'enfant est atteint en plein état de santé parfaite, du moins en apparence. Tout à coup, cet enfant a un accès fébrile violent avec frissons. Tel bébé se couche très gai, ayant pris son repas comme d'habitude avec entrain et appétit, s'endort paisiblement, quand, dans la nuit, il se réveille brusquement, crie, s'agite, fait une élévation thermique atteignant subitement 38°,8 ou 39° à 39°,5 et passe le reste de la nuit sans sommeil.

Tantôt il y a des prodromes. L'appétit se perd, l'entrain et la gaieté disparaissent. L'enfant est grognon, pleurard. Il

délaisse ses jeux, demande à être tenu, a une ou plusieurs nuits agitées et paraît enfin le cortège caractéristique de la grippe.

Souvent ce sont des vomissements alimentaires d'abord, puis muqueux, bilieux qui ouvrent la marche. Ces vomissements sont tenaces presque incoercibles parfois, ne cédant qu'à l'apparition des autres symptômes grippaux.

Dans certains cas, la grippe est apparue sous son allure typique : catarrhe oculaire, nasal, piqueté rosé du voile du palais, amygdalite légère, rougeur diffuse du pharynx ; bref, tous signes de l'envahissement des voies aériennes supérieures.

Il est un signe clinique qui nous paraît avoir quelque valeur et que nous avons noté un grand nombre de fois avant tout accident grippal, nous avons été frappé par la sensibilité toute particulière au froid antérieur que nous signalaient les mamans chez leurs enfants en imminence de grippe. Ce petit symptôme était l'avant-coureur de ce qui allait arriver.

A côté de ces modes de début, les plus fréquents, d'autres plus rares trouvent place. Nous avons vu la grippe débuter par des exanthèmes. Ils ressemblaient soit à la rougeole, soit à la scarlatine. Vu le catarrhe des premières voies aériennes, vu dans quelques cas, l'amygdalite légère et l'érythème palatin, il eût été facile de se laisser induire en erreur, n'étaient le génie épidémique et surtout l'évolution ultérieure.

Nous avons observé une fois l'invasion grippale lente, exigeant un septénaire avant l'éclosion des signes pathognomoniques. Sans cause appréciable, l'enfant fut pris d'état fébrile. Il perdit sa gaieté, l'appétit, délaissa les jeux. En même temps, tous les signes d'un vulgaire embarras gastrique parurent : constipation, état saburral de la langue. Avec ce cortège symptomatique, après une semaine d'hésitation, le thermomètre monta encore de quelques dixièmes de degré, et le catarrhe naso-pharyngien, les râles congestifs pulmonaires, l'évolution fixèrent définitivement un diagnostic imprécis au début.

Chez un autre robuste bébé de deux ans, n'ayant jamais été malade, issu de parents jeunes et vigoureux, le début de la grippe prit l'aspect d'une congestion méningée : céphalée violente arrachant des cris au porteur, photophobie, perte absolue du sommeil, agitation continue, cris, vomissements. Nul doute que le bacille de Pfeiffer n'ait ici élu son premier domicile dans les méninges avant d'envahir l'appareil pulmonaire respecté d'abord d'une façon absolue. Nous avions pour fixer le diagnostic, outre le foyer endémo-épidémique, l'apparition brusque de ces signes méningitiques chez un bébé jusqu'alors très bien portant, le pouls rapide, une température rectale de 39°,4 et surtout la disparition presque soudaine de tous ces symptômes lors de l'invasion grippale des deux poumons.

Chez nos petits malades, la grippe a volontiers frappé tout l'appareil respiratoire.

D'abord, le catarrhe nasal se manifestait, compliqué ou non de conjonctivite catarrhale, purulente même ; l'écoulement était muqueux, muco-purulent, abondant. Il se formait des croûtes dans les fosses nasales gênant le jeune malade, qui, en y portant les doigts, provoquait des érosions locales. Sous l'action irritative de cet écoulement incessant, la lèvre supérieure rougissait, se tuméfiait, la peau s'exulcérait. L'obstruction due à l'inflammation de la muqueuse pituitaire gênait la respiration, principalement durant le sommeil : d'où réveils fréquents, agitation et fatigue du patient.

Toute la muqueuse du vestibule pharyngo-laryngé participait au processus morbide. Nous avons déjà mentionné le piqueté rosé observé sur le voile du palais, ses piliers. Les amygdales se tuméfiaient, apportant leur contingent à la gêne respiratoire. On les apercevait plus ou moins rouges et volumineuses à l'inspection de la gorge ; le palper de l'angle du maxillaire permettait d'en apprécier aussi le volume qui, parfois, faisait un relief extérieur visible à distance.

Avec l'envahissement du pharynx, la voie devenait rauque, enrouée. La toux coqueluchoïde et les accès de faux-croup

effrayaient l'entourage. Sauf la rougeur diffuse, il n'y avait rien à signaler.

Chez les porteurs de tissu adénoïdien, la paroi postérieure du pharynx apparaissait d'un rouge plus ou moins foncé, turgescente, et les petites masses framboisées saillaient d'autant mieux sur le milieu ambiant.

L'examen des poumons révélait des signes très variables. La palpation ne décelait ordinairement rien d'anormal, sauf au niveau du hile : exagération des vibrations thoraciques, quand il y avait tuméfaction ganglionnaire. La percussion donnait alors, et pour la même raison, de la matité en cette région. En tous autres points, il n'y avait rien, ou de la matité ou de la submatité suivant les lésions ou complications sous-jacentes.

A l'auscultation : quelquefois rien d'appréciable, on entendait une diminution du murmure vésiculaire, de l'obscurité respiratoire, des râles. Toutes les variétés de râles étaient perçues, depuis les gros ronchus, les sibilants jusqu'aux petits râles fins.

En l'absence de complication inflammatoire, on rencontrait ces râles disséminés dans les deux poumons, aussi bien en haut qu'en bas, en avant qu'en arrière. Signe particulier : grande mobilité de ces râles paraissant et disparaissant du matin au soir, du soir au matin, dans les régions notées envahies ou indemnes à une auscultation précédente.

Fréquemment la région du hile était le siège d'une souffle tubaire, s'éteignant sur place, sans aucun râle adjacent, désignant ainsi la tuméfaction ganglionnaire déjà révélée par d'autres symptômes.

L'expectoration fait défaut chez l'enfant. Quand elle se produisait, les crachats rendus étaient muqueux, visqueux, blanc opaque, muco-purulents, mais jamais purulents sauf complication.

La toux était fort souvent quinteuse, pénible, entravant le sommeil, le plus ordinairement très fréquente, quelquefois par pseudo-quintes. Quand elle revêtait la forme coquelu-

choïde les vomissements arrivaient d'autant mieux qu'ils ont eu une prédominance marquée au cours de cette épidémie.

Le sommeil était mauvais, entrecoupé de cauchemars, de réveils brusques, de pleurs, de cris, d'accès de toux.

La fièvre existait toujours. La courbe thermométrique oscilla de 38° à 40° maximum retenu. L'ascension thermique était brusque. Puis, une sorte de plateau s'établissait pendant la période d'acné et la chute de température était à peu près régulièrement subite à la fin de la période grippale. Il n'était point rare de voir le thermomètre marquer 39° le soir et le lendemain matin 37° pour ne plus remonter.

Souvent aussi nous avons noté, au cours de la crise grippale, des rémissions matinales importantes faisant supposer l'arrivée de la période non fébrile, alors que dans la journée ou le soir, la colonne thermométrique s'élevait au même niveau que la veille.

Nous relevons dans nos tracés de grandes irrégularités de courbe: il y avait des différences telles entre les écarts thermiques qu'il était légitime de supposer alors l'éclosion de complications ne se manifestant cependant point.

Chez de tous jeunes enfants (6 à 18 mois) nous avons vu un type régulier inverse de la température : 38°,6 à 39° le matin et 37°,8 à 38°,3 le soir.

L'étude des urines a toujours été intéressante. Rares, chargées de dépôts et de sédiments pendant la maladie, elles devenaient abondantes et claires à la fin, révélant nettement une phase critique heureuse puisque la guérison survenait. Jamais d'albumine.

Un fait nous semble digne d'attirer l'attention : C'est le faciès et l'aspect extérieur général qu'ont toujours offert les petits malades.

Signalons la pâleur du teint qui n'a jamais fait défaut. Souvent il y avait le faciès péritonéal : yeux très excavés, nez pincé, altération des traits du visage, sans que rien d'anormal n'appelât l'examen particulier. On a observé une faiblesse générale, un amaigrissement rapide, une perte de poids, un

ramollissement des tissus le plus souvent non en rapport avec les symptômes locaux et généraux. Il ne fut pas rare de voir des atteintes abortives de grippe, ne durant que quarante-huit heures par exemple, être néanmoins suivies des symptômes précités.

Après l'atteinte de grippe, quelle qu'en ait été l'intensité et la durée, les enfants paraissaient relever d'une longue et très pénible maladie.

Ce faciès, cet aspect général nous ont paru caractéristiques, au cours de cette épidémie, pour permettre un diagnostic rétrospectif de la grippe.

Il n'est point rare, au cours d'une maladie endémo-épidémique, de voir certains symptômes imprimer un cachet typique à l'évolution de la maladie. Dans celle qui nous occupe, ce furent les symptômes gastriques qui furent toujours prédominants.

La perte de l'appétit était complète. Les tout petits refusaient le sein, le prenaient mal ou insuffisamment. Tout genre d'alimentation répugnait aux plus grands. La langue était saburrale, la bouche sèche et cependant la soif a toujours été modérée.

Les vomissements n'ont jamais manqué. Tantôt ils ouvraient la scène, tantôt ils marchaient de pair avec les signes pulmonaires. Ils revêtaient volontiers le type incoercible. Ces vomissements, d'abord alimentaires, devenaient muqueux, bilieux, jaune ou vert.

Il nous semble que le poison grippal s'attaquait au pneumogastrique de préférence, le frappant d'abord dans sa sphère gastrique, puis dans sa sphère pulmonaire.

On notait plutôt de la constipation. Les selles étaient rares, difficiles et très fétides. Tous les entéritiques voyaient réapparaître une petite crise locale.

Les bébés au sein avaient le plus ordinairement des selles verdâtres pendant la durée de leur grippe. Ces selles étaient également panachées, accompagnées de caillots de lait non digéré, bien que leur tétée fût diminuée. Elles reprenaient leur caractère normal pendant la convalescence.

Cette grippe s'est compliquée d'accidents variés.

La broncho-pneumonie fut souvent en cause. Nous l'avons vue se localiser de préférence au sommet du poumon, le droit surtout. Elle parut se cantonner dans certains quartiers de la ville. Dans d'autres au contraire, la congestion pulmonaire régnait. Rarement un seul poumon était pris. Les deux étaient envahis à peu près à égalité d'intensité inflammatoire.

Chez des sujets atteints antérieurement de coqueluche, de rougeole, nous avons vu renaître des adénopathies. Les ganglions cervicaux se tuméfiaient et redevenaient très apparents.

Chez certains, ayant eu déjà de l'adénopathie trachéo-bronchique, nous avons assisté à l'éclosion d'une crise nouvelle aiguë : matité locale, respiration tubaire, accès de suffocation. Pour beaucoup, l'atteinte grippale était d'ailleurs très bénigne. Il semble que l'infection se fût cantonnée, chez eux, en des territoires déjà frappés donc moins résistants, opposant néanmoins une barrière assez sûre à l'envahissement broncho-pulmonaire.

Chez un enfant de dix ans, conçu par un père mort de tuberculose cavitaire au moment de sa naissance, nous avons constaté une adénopathie cervicale, sous-axillaire, inguinale, coïncidant avec un amaigrissement sérieux, de la pâleur de la face, de la fièvre, sans aucun signe pulmonaire. C'était sans doute le rappel d'un état prétuberculeux. Ce malade, suivi jusqu'à présent, n'a rien manifesté d'anormal dans ses poumons. L'adénopathie s'est en partie effacée.

La grippe a favorisé les angines pultacées.

Trois fois nous eûmes à combattre la diphtérie par le sérum. Dans l'un de ces cas, la diphtérie fut sévère. Une fois, la rougeole éclata en pleine crise grippale.

Tous les malades porteurs d'intestin délicat, sujets aux crises d'entéro-colite pseudo-membraneuse ou non, ont eu des rechutes, certains même avec une intensité et une ténacité alarmantes.

Chez une fillette de cinq ans, entéritique depuis le bas âge, une appendicite évolua et dut être opérée.

A part la rapidité du pouls, nous n'avons noté aucune particularité cardiaque : le cœur battait vite, avec une certaine dureté.

La complication suivante, chez une petite fille de trois ans, est certainement curieuse. Pendant une dizaine de jours, elle fut prise d'écoulement nasal séro-purulent avec conjonctivite également purulente, accompagné d'adénopathie cervicale et de quelques râles sibilants très disséminés dans les poumons. La gorge demeura indemne. La température de 40° se maintint vers ce chiffre avec légère rémission matinale.

En même temps, l'enfant devint sourde et muette complètement. L'état général s'étant aggravé, on nota de la douleur à la pression des mastoïdes, de la droite particulièrement. Les tympans étaient alors rosés. Peu à peu, les voies aériennes supérieures reviennent à la normale, mais les poumons sont le siège d'une congestion. Les troubles auriculaires demeurent, sans aucun écoulement d'oreille. Enfin, après un mois de grippe traînante, la surdi-mutité disparut avec les autres symptômes.

Cas intéressant en raison du phénomène produit, du pronostic local et général qui devait être porté.

A notre avis, l'évolution dentaire joue un rôle prédisposant indéniable. La perturbation nerveuse qui en résulte, l'effort que fait l'organisme infantile pour aboutir à ce travail physiologique, mettent l'être en état de moindre défense contre l'infection : d'où la fréquence de la grippe chez les bébés ou enfants au moment de leur dentition.

Nous avons soigné et suivi soixante enfants. Malgré les incidents relatés ci-dessus, nous n'avons eu aucun décès à enregistrer. Nous ne saurions tirer de conclusion pour le pronostic de cette grippe infantile. Il variera toujours avec le génie épidémique, les complications immédiates ou ultérieures.

Donc, tous nos grippés ont guéri. Certaines grippes furent simples, d'autres compliquées.

La marche de la maladie fut assez particulière. Dans quel-

ques cas, elle eut une allure abortive. Un enfant était pris brusquement de fièvre, de lassitude, d'état général mauvais; on s'attendait à d'autres signes cliniques quand tout rentrait dans l'ordre vingt-quatre à quarante-huit heures après. On observait néanmoins la pâleur du visage, la perte des forces, du poids. L'infection paraît ici traverser l'organisme sans se localiser. Elle laisse son empreinte et des traces indubitables de son passage.

Dans d'autre cas, l'évolution était rapide. L'enfant était pris de fièvre, de vomissements et dans ses poumons çà et là l'oreille entendait des râles. Vingt-quatre heures après, aux râles succédait l'obscurité respiratoire et tout rentrait dans l'ordre en trois ou quatre jours.

Quelquefois, avec la fièvre, quelques légers signes pulmonaires, les vomissements dominaient la scène. Prenant toute l'importance clinique, ils demeuraient pendant trois à cinq jours et tout était fini.

A côté de ces évolutions anormales, la grippe le plus souvent évoluait en huit ou dix jours avec son aspect connu. Les complications ne figurent naturellement point dans cette durée. Elles imprimaient de suite une allure en rapport avec leur intensité personnelle.

Chez tous les sujets atteints antérieurement de grippe à détermination pulmonaire, ayant eu une inflammation quelconque de l'appareil broncho-pulmonaire, l'évolution grippale fut toujours très lente. La guérison s'obtenait péniblement en vingt à trente jours.

Le traitement comportait des indications générales et des adaptations spéciales à chaque cas.

En temps d'épidémie, l'isolement des malades, des convalescents eux-mêmes, la désinfection des locaux où séjournèrent les malades, s'imposent.

Dans une même famille, il est utile, quand on le peut, d'isoler chaque sujet atteint, car on ignore quelles seront les suites, simples ou compliquées.

Les réunions d'enfants doivent être supprimées.

Il faut surveiller avec soin les premières sorties. Dès le plus petit refroidissement, il y a récidive non pas de la grippe en elle-même, mais d'une de ses séquelles, dont la congestion pulmonaire est la plus ordinaire.

Contre les troubles gastriques, la diète hydrique rigoureuse a fait merveille. Les vomissements disparaissaient ou s'amendaient sérieusement. Elle nous a fort bien réussi chez les petits nourrissons.

Les moyens thérapeutiques employés contre les affections pulmonaires sont connus : enveloppements et bains sinapisés, cataplasmes sinapisés, enveloppements humides, etc.

Parmi les drogues conseillées, une seule nous semble avoir agi à la fois sur les poumons et sur la température. C'est le phosphite de gaïacol à la dose *pro die* de 0 gr. 15 à 0 gr. 50 suivant l'âge.

La convalescence doit être surveillée méticuleusement.

Quelque chose peut demeurer à l'état latent qui, plus tard, se réveillera sous le coup d'une autre infection.

Contre les adénopathies, la moelle osseuse crue, employée à la dose journalière de 15 à 25 grammes et longtemps suivie, donne d'excellents résultats.

Elle mérite d'être largement employée.

---

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. MARFAN

## Recherches sur les accidents séro-toxiques

Par le docteur Henri Lemaire.

*Premier mémoire.* — **Effets sur le lapin des injections de sérum de cheval.**

(*Suite et fin.*)

### III

L'étude des effets d'une première injection du sérum antidiphtérique au lapin nous a montré qu'il survient chez cet

animal des modifications de son propre sérum et quelques troubles morbides passagers.

Pendant un laps de temps bien déterminé le sérum de cheval circule dans le sang du lapin, il disparaît à une époque à peu près fixe, et simultanément le sérum du lapin acquiert la propriété de précipiter en présence du sérum de cheval. Cette propriété persiste quelques jours ou quelques semaines.

Après cette unique injection de sérum antidiphtérique, le lapin présente quelques troubles morbides passagers et peu marqués : amaigrissement, lésions cutanées nécrotiques. Nous nous sommes demandé si la réinjection a des effets différents de ceux de la première inoculation. Les modifications du sérum du lapin réinjecté sont-elles identiques à celles que nous avons trouvées chez l'animal qui n'a subi qu'une seule inoculation ? Les phénomènes morbides sont-ils de même nature, sont-ils plus intenses ?

Pour cette étude nous nous sommes attachés à examiner d'une façon régulière les propriétés du sérum de nos lapins réinjectés. Nous avons également observé avec soin nos animaux, nous avons noté leur poids au moins une fois par semaine; en cas de décès, nous avons pratiqué leur autopsie.

Nous avons fait varier autant qu'il est possible les conditions de la réinjection. Elle a été sous-cutanée ou intra-veineuse. Elle a été pratiquée à différentes époques. Dans une première série d'expériences la nouvelle injection est faite peu de temps après la première inoculation; le sérum étranger introduit dans l'organisme par cette première injection n'est pas encore complètement éliminé et la précipitine n'a pas encore fait son apparition.

Dans une deuxième série; la réinoculation du sérum est plus tardive; le sérum de cheval a disparu, la lapin possède dans son sang une quantité plus ou moins abondante de substance précipitogène.

Un troisième groupe comprend les cas où la réinjection est faite quand ces anticorps précipitogènes ont eux-mêmes disparu.

Nous avons pratiqué sur certains lapins une troisième série d'injections de sérum, c'est-à-dire une deuxième réinjection.

Enfin plusieurs de nos animaux ont subi des réinjections fréquentes et nombreuses.

Nous donnons tout d'abord les résultats de l'étude des modifications apportées au sérum du lapin par la réinjection. Nous analyserons ensuite les troubles et les lésions que cette réinjection provoque chez l'animal en expérience.

Un lapin qui a déjà reçu une injection sous-cutanée ou intra-veineuse de sérum antidiphtérique peut être réinoculé à différentes époques. Les modifications consécutives du sérum diffèrent suivant le moment où a été faite la réinjection.

1° L'animal peut subir une deuxième injection avant que le sérum de cheval introduit dans son organisme par la première ne soit éliminé, avant que des précipitines ne se soient développées. Tout se passe alors comme si la quantité totale de sérum étranger inoculée en deux fois l'eût été en une seule. Le sérum de cheval n'apparaît ni plus tard, ni plus tôt. Les précipitines apparaissent à une même date, et elles ne sont ni plus ni moins abondantes à la suite d'une réinjection faite dans ces conditions qu'à la suite d'une seule inoculation. *Pour cette raison nous ne considérerons plus désormais comme une réinjection véritable, une deuxième, une troisième inoculation de sérum antidiphtérique pratiquée avant que la précipitine ne soit pas apparue ou que le sérum antérieurement inoculé ne soit éliminé.*

2° La réinjection peut se faire quand les anticorps précipitogènes se sont développés et avant qu'ils n'aient disparu. En ce cas la réinjection diminue le pouvoir précipitogène pendant 48 heures. Mais celui-ci s'accroît à partir du troisième ou quatrième jour; il deviendra plus intense qu'il n'a jamais été et il sera plus durable. Le sérum de cheval s'élimine plus rapidement qu'à la première injection ; il n'est plus décelable quatre à six jours après l'inoculation.

3° La réinjection peut être pratiquée plus tard, après la

disparition des précipitines. Elle est alors suivie d'une production rapide de nouvelles précipitines. Ces anticorps surviennent du deuxième au cinquième jour qui suit la réinjection. La disparition du sérum de cheval est également précoce. Elle est constatée du troisième au sixième jour après l'inoculation. Les précipitines sont beaucoup plus abondantes après cette deuxième qu'après la première injection. Ce pouvoir précipitogène persiste généralement plus longtemps.

4° Un lapin qui a déjà été inoculé deux fois avec du sérum antidiphtérique peut recevoir une troisième injection.

Cette troisième injection peut être faite quand le sérum de l'animal a encore un pouvoir précipitogène. Elle fait alors baisser ce pouvoir pendant quarante-huit heures : mais dès le troisième jour il augmente pour devenir rapidement intense. Le sérum de cheval s'élimine vite, mais sa disparition complète n'est pas plus précoce qu'après la deuxième injection.

La troisième injection peut être faite plus tard, quand le sérum du lapin a perdu son pouvoir précipitogène. Le développement des nouvelles précipitines est précoce, mais il ne l'est pas plus qu'à la suite de la deuxième injection. L'élimination du sérum étranger est également rapide, mais sa disparition n'est pas plus hâtive à la troisième qu'à la seconde inoculation.

Le pouvoir précipitogène conféré au sérum du lapin par cette troisième injection est très intense et sa durée peut être considérable : elle peut excéder deux mois et demi.

5° Les réinjections nombreuses et fréquentes de sérum antidiphtérique faites à un lapin entretiennent dans le sérum de cet animal des précipitines. Elles deviennent très abondantes. Le pouvoir précipitogène dès la quatrième ou cinquième fois ne semble plus diminuer pendant les quarante-huit heures qui suivent l'injection. Il va toujours en croissant. Néanmoins l'élimination du sérum de cheval n'est pas de plus en plus rapide. Elle devient même plus lente qu'après la seconde injection.

A la suite de réinjections, le sérum de cheval peut coexister

quatre ou six jours avec la précipitine dans le sérum du lapin inoculé. La présence simultanée du sérum étranger et de son anticorps peut quelquefois être mise en évidence par un procédé très simple : une dilution au cinquième du sérum du lapin dans de l'eau physiologique provoque la formation d'un précipité quand le sérum étranger et la précipitine coexistent.

## IV

Décrivons maintenant les troubles et lésions qui se produisent chez les animaux réinjectés. Pour l'étude analytique de ces phénomènes nous adoptons la même division que pour l'étude que nous venons de faire des modifications sériques.

1° La réinjection peut être faite avant que le sérum étranger introduit à la première inoculation n'ait disparu, avant que les précipitines ne se soient formées. L'animal n'est pas plus incommodé à la seconde injection que lors de la première. Le liquide inoculé se résorbe bien. Le poids du lapin ne diminue pas plus vite. Jamais nous n'avons obtenu la mort de l'animal en fractionnant la dose de sérum injectée pourvu que les injections soient rapprochées les unes des autres. Il faut avoir soin que la dernière inoculation soit faite avant que le sérum introduit dans l'organisme du lapin par la première n'ait disparu.

2° Si le lapin subit la réinjection quand son sérum possède un pouvoir précipitogène plus ou moins intense, il peut survenir une série d'accidents. Tout d'abord, examinons le cas où la réinjection est intra-veineuse. Deux ou trois centimètres cubes sont inoculés lentement avec toutes les précautions d'usage. Pendant un quart d'heure, rien d'anormal n'est constaté chez le lapin; au bout de ce temps il devient dyspnéique, l'animal se couche sur le flanc et semble avoir de la parésie du train postérieur. Ces symptômes ne durent que quelques heures au plus. Tout rentre dans l'ordre. Les jours suivants, il ne reste plus trace de ces troubles.

Mais l'injection intraveineuse peut avoir des conséquences

plus graves ; elle peut entraîner la mort rapide du lapin. Elle survient alors brusquement le lendemain ou le surlendemain de la réinjection. L'autopsie en ce cas ne montre aucune lésion macroscopique des viscères. (Nous n'avons pas trouvé d'embolie pulmonaire.) L'examen bactériologique du sang du cœur est négatif.

La mort peut être plus lente et survenir de dix à quinze jours après la réinjection. L'animal s'amaigrit considérablement : il perd 300 à 400 grammes. Il a de la diarrhée, son poil devient terne, hérissé et tombe. A l'autopsie aucune lésion macroscopique n'est constatée, mais tous les viscères abdominaux sont anémiés.

Si la réinjection au lieu d'être intraveineuse est sous-cutanée, la mort de l'animal sera moins rapide ; elle ne sera d'ailleurs pas constante. Elle est précédée d'un amaigrissement considérable et progressif.

3° Si nous attendons que les précipitines aient disparu du sang du lapin pour lui faire subir une réinjection, l'animal ne semble d'abord que peu incommodé par la nouvelle inoculation, qu'elle soit intra-veineuse ou sous-cutanée ; mais au bout de quelques jours le lapin dont l'état était satisfaisant s'amaigrit. Cet amaigrissement nous a surtout semblé marqué pendant les premiers jours de la réapparition des anti corps. La perte de poids est de 200 à 300 grammes, mais elle se répare bientôt. Il est de règle de voir l'état général du lapin redevenir satisfaisant au bout de quelques semaines, si la réinjection a été sous-cutanée. Si elle a été faite directement dans les veines, la cachexie peut être progressive et aboutir à la mort ; mais ce résultat est exceptionnel.

4° Le lapin peut subir une troisième série d'injections de sérum antidiphtérique. Elle peut être faite quand le sérum du lapin contient encore des précipitines ou quand elles sont disparues. Elle peut être intra-veineuse ou sous-cutanée.

La mort est la règle, si la réinjection est faite dans les veines quand le sérum du lapin est précipitogène. Elle sur-

vient à la suite d'une cachexie assez rapide (15 à 30 jours). Si la réinjection est pratiquée sous la peau, la mort est plus lente.

Quand on attend pour réinoculer l'animal la disparition des précipitines de son sérum, la mort est plus inconstante. Assurément la cachexie, l'amaigrissement sont très accentués, l'animal perd tout son poil et souvent il succombe au bout de quelques semaines ; mais il peut survivre indéfiniment.

Au niveau des points d'inoculation sous-cutanée nous n'avons jamais constaté la persistance de la plus légère induration.

5° Nos essais de réinjections nombreuses et fréquentes nous ont donné les résultats suivants : l'animal qui reçoit des doses de 2 à 6 centimètres cubes de sérum tous les cinq ou six jours, s'amaigrit considérablement, il se cachectise et meurt. L'un d'eux reçoit, en huit fois, 27 centimètres cubes de sérum ; avant la deuxième injection l'animal a des précipitines dans son sérum ; il en conservera jusqu'à sa mort. Elles seront de plus en plus abondantes à mesure que l'on répète les inoculations. Chaque injection est faite à six jours de la précédente. Le lapin se cachectise, s'amaigrit considérablement et meurt 54 jours après la première injection. Les autres lapins traités d'une manière analogue meurent entre 30 et 50 jours après la première inoculation.

Bref, les réinjections sous-cutanées de sérum antidiphtérique, répétées à des intervalles égaux et courts, d'environ six jours, faites à petites doses, provoquent chez le lapin une cachexie progressive qui le tue en moins de deux mois. Chez ces lapins les inoculations sériques entretiennent un pouvoir précipitogène intense, et, comme nous l'avons vu, malgré la présence de ces précipitines le sérum de cheval s'éliminait mal aux dernières inoculations. Aux points d'injection nous n'avons jamais constaté ni œdème, ni induration. L'autopsie de chacun de ces animaux n'a pas révélé de lésion macroscopique appréciable. Les viscères étaient seulement anémiés.

Sur trois lapins nous avons pratiqué six injections sous-cutanées de sérum antidiphtérique, mais ces injections ont été faites dans des conditions autres que celles que nous venons d'énoncer. Les six inoculations sont échelonnées sur un espace de six mois. Elles sont faites à un mois l'une de l'autre. Elles n'ont eu pour résultat que de provoquer un amaigrissement notable chez l'animal pendant les jours qui suivent chaque injection. Mais la perte de poids se répare, l'état général du lapin redevient satisfaisant et sa survie est indéfinie.

## V

Les effets chez le lapin d'une première injection de sérum antidiphtérique sont très différents de ceux de la réinjection : c'est ce que démontre la lecture des chapitres précédents. Une seule injection de sérum de cheval antidiphtérique provoque chez le lapin quelques phénomènes morbides passagers : l'animal s'amaigrit, mais il revient rapidement à son état normal. La toxicité du sérum de cheval pour le lapin est donc réelle dès la première inoculation, mais elle est très légère. Le lapin répond à l'introduction dans son organisme de cet albuminoïde étranger toxique par la formation d'un anticorps : la précipitine. Cette précipitine est décelable au bout de sept à treize jours et elle le reste pendant plus de deux semaines après l'injection : le sérum étranger a disparu le dixième jour après l'injection.

La réinjection provoque d'ordinaire des phénomènes plus intenses, même quand elle est pratiquée avec des doses moindres, même minimes de sérum.

Elle peut en effet entraîner la mort. Celle-ci est rapide et se produit alors en moins de quarante-huit heures, ou bien elle ne survient que plus lentement à la suite d'une cachexie progressive qui dure quelques semaines. Si l'animal ne meurt pas, son état général reste longtemps altéré. Les anticorps qui se produisent à cette nouvelle injection

apparaissent dès le deuxième ou le troisième jour ; le toxique c'est-à-dire le sérum étranger inoculé s'élimine au bout de quatre à six jours. Les anticorps sont très abondants, ils sont décelables souvent pendant plus d'un mois.

Il est donc manifeste que les effets de la réinjection sérique sont plus marqués que ceux d'une première inoculation. Les phénomènes morbides sont toujours plus intenses. A une première injection, un lapin peut supporter des doses considérables de sérum sans qu'il s'ensuive de troubles sérieux ; à la réinjection, une dose minime peut le tuer. Les anticorps du sérum étranger apparaissent plus tôt, ils sont plus abondants. La réaction, comme l'ont dit von Pirquet et B. Schick, est *renforcée et accélérée*. Nous ajouterons que la précipitine est décelable pendant plus longtemps et que la maladie de l'animal peut être de plus longue durée.

On a cherché à expliquer cette différence entre les effets d'une première et ceux d'une seconde sérothérapie. De prime abord on pourrait croire naturel qu'une réinjection d'une substance légèrement toxique provoquât des phénomènes plus graves que la première inoculation. Cette aggravation résulterait d'une accumulation du poison dans l'organisme. La réinjection ne ferait qu'ajouter une nouvelle dose à la dose précédemment inoculée. Cette hypothèse ne peut se soutenir pour la raison suivante : La réinjection n'a ses effets que si elle est pratiquée après l'élimination complète du sérum de cheval injecté antérieurement.

On ne peut donc mettre sur le compte d'une accumulation du toxique les phénomènes graves qui surviennent après une seconde série d'injections de sérum.

Il faut donc chercher la raison de leur intensité dans une modification de l'organisme du lapin. Une première injection de sérum prédisposerait cet animal à réagir plus fortement lors de la réinjection. L'organisme deviendrait plus sensible à l'action du sérum. Le lapin serait *anaphylactisé*.

Une question se pose alors : l'anaphylaxie sérique existe-t-elle chez le lapin ?

Pour répondre nous rappellerons tout d'abord les expériences fondamentales de M. Ch. Richet sur l'anaphylaxie.

Un chien reçoit par injection une dose déterminée d'un poison : l'extrait de tentacules d'actinies : cet animal résiste bien, son état général reste bon. Au bout d'un certain temps une nouvelle injection est pratiquée. Elle est faite avec une dose minime. Elle entraîne la mort du chien en quelques heures. L'effet est foudroyant. M. Ch. Richet l'explique par la « propriété curieuse que possèdent certains poisons d'augmenter au lieu de diminuer la sensibilité de l'organisme à leur action ». Cette sensibilité croissante des organismes à des doses successives de poison, M. Ch. Richet l'appelle *anaphylaxie* (ἀνὰ : en arrière ; φύλασσις : protection).

L'animal anaphylactisé est tué par une dose faible alors que cette même dose inoculée à un animal non injecté précédemment est à peu près inoffensive. M. Ch. Richet montre que, pour expliquer cette mort foudroyante, on ne peut invoquer ni l'état de santé de l'animal qui paraît très satisfaisant, ni l'accumulation du poison. Dans une communication faite à la Société de biologie avec M. Portier, il établit que l'anaphylaxie demande un certain temps pour apparaître. En effet si l'on pratique la deuxième injection peu de jours après la première, l'animal se comporte comme un animal neuf. Cette hypersensibilité persiste très longtemps, peut-être plus d'un an : elle s'atténuera pour disparaître ensuite. Mettons en parallèle ces résultats et nos expériences de réinjection de sérum de cheval chez le lapin.

Nous avons montré que les effets de la réinjection sérique sont beaucoup plus intenses que ceux de la première inoculation. Ils peuvent comporter la mort rapide ou lente au bout de quelques semaines à la suite d'une cachexie progressive. La dose employée à la réinjection est plus faible que la dose inoculée la première fois. Comme nous l'avons montré plus haut, ces phénomènes ne peuvent être mis sur le compte d'une accumulation de toxique. On ne peut accuser non plus le mauvais état de l'animal au moment de la réinjection.

Le lapin réinjecté d'une façon précoce, peu de temps après la première injection (ordinairement avant le dixième jour, date de la disparition du sérum de cheval) se comporte comme un lapin normal, comme un animal neuf. Il ne semble nullement hypersensible.

Une fois qu'il est anaphylactisé, le lapin le reste pendant plusieurs mois. En quelques cas nous avons pu constater la disparition de cette hypersensibilisation. Deux lapins qui, à une réinjection intraveineuse de 2 centimètres cubes de sérum, avaient fait des accidents passagers (dyspnée, convulsions, amaigrissement) purent, au bout de quatre mois, supporter une dose supérieure (4 centimètres cubes) de sérum sans en souffrir. Les précipitines, qui à la première réinjection étaient survenues dès le troisième jour, ne furent décelables que le septième à la dernière inoculation.

En somme, nous pouvons superposer assez exactement les résultats de notre expérimentation à ceux qui permirent à M. Ch. Richet d'établir la notion d'*anaphylaxie*.

*Le lapin peut donc être anaphylactisé par et pour le sérum de cheval.*

Cette idée a d'ailleurs été déjà émise par M. Arthus (1) et démontrée par lui. Nos résultats, s'ils ne sont pas absolument identiques aux siens, confirment néanmoins sa conclusion générale.

Peu après M. Arthus, MM. von Pirquet et B. Schick (2) obtinrent chez le lapin l'hypersensibilisation pour le sérum de cheval.

MM. Théobald Smith (3), Otto (4), Rosenau et Ander-

(1) Arthus, Injections répétées de sérum de cheval chez le lapin. *C. R. Soc. de Biologie*, 16 juin 1903. *Réunion biolog. de Marseille.*

(2) Von Pirquet et B. Schick, *Die Serumkrankheit.* Leipzig und Wien, 1905.

(3) Th. Smith, Degrees of susceptibility to diphteria toxine among guinea pigs. Transmission from parents to off spring. *Journal of med. Research.*, t. XXII, f. 3 février 1905.

(4) Otto, le Phénomène de Théobald Smith, de l'hypersensibilité vis-à-vis du sérum. *Inst. thérap. experim. Francfort. v. Lenthold Gedenkschrift*, t. I, p. 1-20.

son (1), Besredka et Steinhardt (2), Nicolle (3), Remlinger (4), reproduisent sur le cobaye des effets anaphylactiques à la suite de réinjections de sérum antidiphtérique, antitoxique, ou de sérum de cheval neuf. Ils précisent les conditions de production de cette hypersensibilité du cobaye. Ce qu'il est intéressant de remarquer, c'est l'existence d'une période d'incubation nécessaire pour l'apparition de cet état d'anaphylaxie. Le délai de cette période est de 12 jours. Avant l'expiration de ce délai, une injection même intracérébrale est inoffensive (Besredka).

L'hypersensibilisation du cobaye ne persiste pas indéfiniment : elle cesse au bout de quelques mois. Nous ne pouvons que rapprocher ces caractères de l'anaphylaxie chez le cobaye de ceux que nous avons donné plus haut de l'hypersensibilité du lapin.

Ces phénomènes d'hypersensibilisation n'ont pas été seulement constatés dans l'intoxication par le poison des actinies et dans la maladie du sérum ; Strauss et Gamaleia (5), Courmont (6), Babès et Proca (7) les ont trouvés au cours d'injections de tuberculine. C'est un fait bien établi qu'un cobaye

---

(1) Rosenau et Anderson, A study of the cause of sudden death following the injection of horse serum. *Hygienic laboratory Bulletin*, n° 29, avril 1906.

(2) Besredka et Steinhardt, De l'anaphylaxie et de l'antianaphylaxie vis-à-vis du sérum de cheval. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, février 1907.

(3) Nicolle, Contribution à l'étude du phénomène d'Arthus. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, 25 février 1907.

(4) Remlinger, Absence d'anaphylaxie au cours d'injections sous-cutanées de virus rabique et de sérum antirabique. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXI, 24 nov. 1906. — Contribution à l'étude du phénomène d'anaphylaxie. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXII, 12 janvier 1907.

(5) Strauss et Gamaleia, Recherches expérimentales sur la tuberculose. *Arch. de méd. expérimentale*, III, juillet 1899.

(6) Courmont, Etudes sur les substances solubles prédisposantes à l'action pathogène de leurs microbes producteurs. *Rev. de méd.*, 1891, n° 10.

(7) Babès et Proca, Untersuchungen über die Wirkung der Tuberkelbacillen und über Gegenwirkende-Substanzen. *Zeitschrift für Hygiene*, XXIII, p. 331.

qui ordinairement ne fait aucune réaction à une première injection de tuberculine meurt d'une réinjection même pratiquée à très faible dose.

Nous ne voulons pas faire une étude historique complète de l'anaphylaxie, examiner les faits d'hypersensibilisation pour la toxine tétanique [v. Behring, Knorr (1)], pour la syphilis [Finger et Landsteiner (2)], pour la diphtérie [Behring et Kitashima (3)], pour la fièvre des foins [A. Wolff-Eisner (4)], pour la vaccine (Von Pirquet et B. Schick). Nous ne désirons qu'attirer l'attention sur un fait retrouvé dans la plupart des expériences qui ont servi de base à l'étude de l'anaphylaxie : *L'anaphylaxie se développe parallèlement à l'immunité.* Ces deux états absolument antagonistes coexistent dans le même organisme, chez un même animal. M. Ch. Richet n'a-t-il pas démontré que l'injection de son poison des actinies pouvait conférer au même chien à la fois l'immunité et l'hypersensibilité? Behring et Kitashima font observer que c'est chez des chevaux, qui viennent d'être l'objet d'une longue et méthodique immunisation par des injections de toxine diphtérique, qui possèdent une grande quantité d'antitoxine dans le sang, que l'on observe ces phénomènes d'hypersensibilisation. Ces effets anaphylactiques qui consistent en symptômes d'empoisonnement diphtérique surviennent malgré la persistance des propriétés antitoxiques du sang. L'expérimentation sur le cobaye avec le poison diphtérique donna à ces auteurs les mêmes résultats (5).

Dans nos expériences, nous avons remarqué que les phénomènes qui traduisaient l'état d'hypersensibilisation étaient

---

(1) KNORR, *Experimentelle Untersuchungen über die Grenzen der Heilungsmöglichkeit des Tetanus*, Marburg, 1895, p. 18.

(2) FINGER et LANDSTEINER, *Sitzungsbericht d. Kais. Akad. d. Wiss. in Wien M. N. Klasse.*, avril 1906.

(3) BEHRING et KITASHIMA, Ueber Verminderung und Steigerung der erhöten Giftempfindlichkeit. *Berl. klin. Woch.*, 11 février 1901.

(4) WOLFL-EISNER, Das Heufieber. *Münch. med. Woch.*, 1906, n° 5.

(5) Voir sur le paradoxe de Behring, E. METCHNIKOFF, *l'Immunité*. Paris, 1901, p. 387.

surtout nets si l'on réinjectait le lapin, quand il possédait des anticorps albumineux dans son sérum. Les effets anaphylactiques étaient marqués (mort aiguë ou cachexie rapide) si la réinjection sérique était pratiquée pendant que circulait dans l'organisme la substance précipitogène. L'hypersensibilisation ne se manifestait pas si le lapin recevait la nouvelle injection à une date très proche de la première, avant que l'anticorps précipitogène ne fût apparu ; elle n'avait que des effets peu marqués, si les précipitines étaient disparues avant la réinjection de l'animal. De nos résultats il ressort nettement qu'il existe un rapport étroit entre l'état d'anaphylaxie du lapin réinjecté, et la présence d'anticorps dans son sang.

Il y a donc une relation entre l'anaphylaxie et l'immunité. Les expériences de M. Ch. Richet et de MM. Behring et Kitashima l'avaient déjà établie pour d'autres poisons.

Cette idée d'une relation entre ces deux propriétés en apparence antagonistes a été émise également par M. von Pirquet. Cet auteur désigne la modification de l'organisme de l'animal qui est anaphylactisé par le mot « allergie » (1).

Des hypothèses sont déjà émises pour expliquer la nature des phénomènes d'hypersensibilisation et la coexistence de l'anaphylaxie et de l'immunité. L'une suppose que les poisons qui produisent à la fois l'hypersensibilisation et l'immunité chez le même animal sont un mélange complexe de corps dont les uns entraînent l'immunisation, les autres l'anaphylaxie. C'est l'hypothèse de M. Ch. Richet (2) et de Wolf-Eisner. Une autre théorie admet que les phénomènes ana-

---

(1) Von Pirquet, Allergie (ἄλλος ἔργον) (autre réaction). L'animal dont l'organisme a été modifié par une injection antérieure réagit autrement à la réinjection.

(2) Richet, De l'action de la congestine (virus des actinies) sur les lapins et de ses effets anaphylactiques. *Soc. Biol.*, 21 janvier 1905.

De l'anaphylaxie après injection de congestine chez le chien. *Soc. Biol.*, 21 janvier 1905.

Des effets prophylactiques et anaphylactiques de la congestine dans le virus des actinies. *Soc. Biol.*, 20 février 1904.

phylactiques ne sont que des manifestations trop violentes de la réaction de défense. L'anaphylaxie n'est que l'exagération de la réaction que fait un sujet immunisé lors d'une nouvelle injection du poison. Cette réaction traduit la lutte de l'organisme contre le toxique : elle peut être si violente qu'elle tue l'animal. C'est l'hypothèse de Hamburger, von Pirquet et Béla Schick.

Les accidents d'anaphylaxie sont-ils sous la dépendance du phénomène de la précipitation ?

Rosenau et Anderson sont d'avis que le poison anaphylactisant du sérum de cheval n'a rien à faire avec les précipitines ; ils ajoutent : ni avec les hémolysines. Ce poison anaphylactisant aurait les caractères d'une diastase, devrait être rangé parmi les protéïdes complexes que Ehrlich a nommé « haptines ».

Pour Nicolle l'hypersensibilisation du lapin ou du cobaye serait sous la dépendance d'un anticorps spécial et spécifique : c'est là une opinion opposée à celle de Rosenau puisque les haptines d'Ehrlich ne sont pas réellement spécifiques ; mais l'anticorps spécial en question ne serait pas non plus la précipitine.

Récemment Arthus a aussi essayé de démontrer que les accidents d'anaphylaxie sérique observés par lui chez le lapin ne dépendaient pas d'une précipitation qui se passerait *in vivo*, dans les vaisseaux. Pour cet auteur, cette précipitation ne peut pas exister. Rostocki (1), Michaelis et Oppenheimer (2), W. Tobben (3) l'avaient déjà dit, nous n'avons nous-même aucun élément à apporter dans la discussion. Nous nous permettrons seulement une critique. M. Arthus injecte par la voie intra-veineuse un sérum anti-lapin à un lapin ; il cons-

(1) Rostocki, *Verhandl. der physiol. Gesellsch. zü Würzburg* N. F. Bd. XXXV.

(2) Michaelis et Oppenheimer, Mittheilungen über die Eiweiss-Präzipitine *Verhandl. der Berlin. physiol. Gesellsch. in Arch. für Anat. und Physiol.* abth. 1902.

(3) Von Tobben, *Ueber den Nachweiss der Bindung der Präzipitine im Thierköper*. Thèse de Doctorat. Würzburg. 1904.

tate que l'effet est nul, et en conclut que si la précipitation *in vivo* était réelle, il surviendrait des accidents. Remarquons que ces expériences reviennent à mettre quelques centimètres cubes de sérum anti-lapin en présence d'une grande quantité de sérum de lapin, de tout le sérum contenu dans l'appareil circulatoire de cet animal. Or, nous savons qu'*in vitro* il peut ne se produire aucun précipité dans ces conditions, nous savons que, pour obtenir un précipité abondant, il faut une plus grande quantité d'anti-sérum que de sérum. Si nous renversons les proportions, le précipité peut être nul. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que dans ces conditions la précipitation ne se produise pas *in vivo*. Nous croyons qu'il est impossible de s'appuyer sur ces résultats expérimentaux pour affirmer que la séro-anaphylaxie du lapin n'est pas en relation avec la formation d'un précipité dans son organisme.

Nous n'avons nous-mêmes aucune hypothèse personnelle à proposer sur le mécanisme de l'anaphylaxie sérique. Mais nous tenons à insister sur la coïncidence de la disparition du sérum étranger, de la production des précipitines avec l'apparition de l'état d'anaphylaxie chez le lapin. Tant que persiste cette hypersensibilisation, l'injection de sérum entraînera la production très rapide de précipitines très abondantes.

Cette anaphylaxie se manifeste par les phénomènes les plus graves si le sérum étranger est injecté au lapin pendant qu'il possède dans son sang des précipitines. Quand, au bout de quelques mois, l'état d'anaphylaxie a disparu, l'animal a perdu simultanément la propriété de produire avec rapidité dans son sérum des substances précipitogènes très abondantes.

*Il existe donc un certain parallélisme entre les phénomènes généraux de l'intoxication sérique et les modifications biologiques du sérum de l'animal inoculé.*

Ce parallélisme va nous apparaître très nettement au cours de l'étude qui va suivre des accidents séro-toxiques chez l'homme et en particulier chez l'enfant.

# FAIT CLINIQUE

## Un cas de maladie de Recklinghausen fruste (1),

par MM. L. Guinon et Reubsaët.

Une communication de M. Thibierge (*Soc. méd. des hôp.*, févr. 1898), du travail de MM. Feindel et Oppenheim (*Arch. gén. de méd.*, 1898) et la thèse de Sarazanes (fév. 1904) ont fait connaître les formes frustes de la maladie de Recklinghausen. L'enfant que nous présentons à la Société répond bien à ce type clinique.

Pigmentation en plaques de dimensions variées, disséminées partout, pas de neuro-fibromatose, mais une seule production sous-cutanée, éosinophilie Marguin, retard du développement physique et intellectuel, tels sont les éléments principaux de son histoire clinique dont voici le détail.

Le jeune H. G... est amené à la consultation de Bretonneau en juin 1907 pour faiblesse générale.

*Antécédents héréditaires.* — Le père, âgé de 49 ans, est bien portant et ne présente aucune altération de la peau.

La mère est hystéro-épileptique. Les premières crises sont apparues vers l'âge de 16 ans : d'abord espacées de huit jours seulement, plus tard de quinze jours, elles n'apparaissent actuellement qu'aux époques menstruelles. La malade prévoit sa crise, n'écume pas et sort de la crise avec de l'amnésie. Pendant 10 années, elle a pris chaque jour 7 grammes de bromure de potassium. En aucun point elle ne présente de taches pigmentaires.

Les parents ont eu 12 enfants, 5 filles et 7 garçons. Les deux premiers-nés, élevés au sein, sont morts à 6 mois de cause inconnue. Le troisième est mort subitement à l'âge de 12 ans de façon inexpliquée. La mère a fait ensuite deux fausses couches successives provoquées par la chute au cours d'une attaque de mal épileptique, l'une à 8 mois et demi, l'autre à 6 mois.

Il reste cinq enfants, deux filles et trois garçons. Une des filles,

(1) Communication faite à la Société de Pédiatrie, séance du 15 octobre 1907.

âgée de 23 ans, mariée, est très nerveuse et aurait des attaques de nerfs ; l'autre de 17 ans est mariée et bien portante ; ni l'une ni l'autre ne présente de taches pigmentaires.

L'aîné des garçons est âgé de 14 ans et demi, n'a jamais été malade et présente une pigmentation très légère du flanc gauche et sur le dos une tache carrée un peu plus sombre. L'aréole des seins est très brune et le système pileux brun foncé. Il est intelligent et exerce la profession d'imprimeur.

Le plus jeune, âgé de 8 ans, ne présente aucune tache pigmentaire et manifeste une intelligence moyenne.

*Antécédents personnels.* — Le petit malade, le cadet, est âgé de 12 ans. Élevé au sein pendant trois mois, il a marché à 11 mois. Jusqu'à 7 ans, il ne fait aucune maladie. A cet âge, il est atteint successivement d'une broncho-pneumonie, d'un érysipèle de la face, enfin d'une fièvre typhoïde ; au cours de sa huitième année, il fit une varicelle.

*Actuellement* l'enfant est un peu chétif, haut de 1 m. 22, il pèse 24 kilogrammes. Il a la taille et l'aspect d'un enfant de 10 ans. Le facies est peu intelligent, la bouche ouverte, le regard atone, le front plissé Les oreilles, assez bien insérées, sont nettement inégales ; la droite a 0 m. 035 de hauteur, la gauche, 0 m. 048. Les bosses frontales sont un peu exagérées, la voûte palatine presque en ogive, les incisives supérieures sont ébréchées mais sans caractères spécifiques ; on ne sent ni chapelet rachitique, ni exagération de volume des épiphyses.

Pas de phimosis ; le testicule droit, qui est descendu, est très dur et gros comme celui d'un enfant de 1 an.

Le testicule gauche est en ectopie et ne peut être perçu ni dans le périnée ni dans le trajet inguinal.

On ne trouve pas de lésions ni de l'appareil cardio-vasculaire, ni de l'appareil respiratoire, ni du système nerveux.

Dès sa naissance, l'enfant a présenté sur la peau des taches pigmentaires dont la coloration augmente ou diminue d'intensité suivant les époques. Il présente de la pigmentation en semis, de la pigmentation en plaque.

*Pigmentation en semis.* — La pigmentation en semis est de couleur gris sale. Quelques taches sont ovulaires, ayant chacune de 0 m. 01 à 0 m. 02 de diamètre. Il en existe surtout sur le tronc et sur les membres.

*Sur le tronc.* — A la face antérieure, on voit des taches plus petites sauf au pourtour de l'aréole des seins où les taches sont un peu plus étendues : leur disposition ne suit pas l'orientation nette.

*A la face postérieure.* — On trouve en haut une large tache de pigmentation que nous reverrons, et, dans la moitié inférieure, au niveau des limbes surtout à droite, des taches ovalaires orientées de telle façon que leurs grands diamètres soient tous légèrement obliques de haut en bas et de dedans en dehors.

*Aux membres supérieurs.* — Les taches existent surtout sur les faces couvertes, sur les faces de flexion, allongées dans le sens de la longueur du membre. Elles prédominent au voisinage des articulations et sont plus abondantes à droite qu'à gauche.

*Aux memores inférieurs.* — Elles sont également plus abondantes à droite qu'à gauche. Sur la cuisse droite, elles occupent plutôt la face antérieure. A la face postérieure de la cuisse gauche, existe une tache assez large, dirigée transversalement de 0 m. 02 à 0 m. 03.

Les téguments de la face portent une coloration jaunâtre, gris sale, diffuse, et au pourtour du front et des oreilles de petites taches ayant les caractères des éphélides.

*Pigmentation en plaque.* — La pigmentation en plaque est localisée à la nuque et à la partie supérieure du dos. Elle commence à la limite du cuir chevelu et descend jusqu'à une ligne horizontale passant par l'apophyse épineuse de la 1re lombaire. Latéralement, elle s'étend à droite et à gauche jusqu'à une ligne verticale passant par le bec de l'acromion et la saillie du tendon du grand dorsal. Les bords de la plaque sont sinueux, finement découpés et l'on voit aux confins de petites taches aberrantes sur la peau normale. Sur la plaque la pigmentation est moins foncée au centre que dans les zones périphériques. A la nuque la bordure de la plaque est très foncée. On voit ici et là sur le territoire de la plaque quelques éléments punctiformes plus sombres.

*Tumeur.* — Au niveau de la parotide gauche, se développe depuis plusieurs années une tumeur dont le volume toujours croissant a grossi plus rapidement au cours de cette dernière année. Actuellement, il existe une tumeur préauriculaire gauche, formée d'une partie principale grosse comme une noisette qui occupe le tragus et d'une partie évasée qui se prolonge en avant jusqu'à la région

zygomatique, s'étend en haut jusqu'à la naissance du cuir chevelu, en bas jusqu'à la racine du lobule.

La partie principale est rose, pigmentée et la peau, à son niveau, porte les traces d'une ancienne érosion.

A la palpation, la tumeur est molle comme une tumeur graisseuse et la pression même forte et indolore.

*Examen mental.* — L'enfant, de 4 ans et demi à 6 ans, est allé régulièrement dans un asile. A l'âge de 6 ans, il entre à l'école; actuellement, à 12 ans, il sait très mal compter, multiplie avec lenteur les chiffres les plus faibles, additionnant mentalement plus qu'il ne multiplie. Il lit trois ou quatre mots couramment puis se trompe grossièrement, tout d'un coup. La mère affirme que l'enfant a toujours été moins intelligent que ses frères. Le père déclare que l'affaiblissement intellectuel n'est apparu ou ne s'est accru que depuis l'âge de 7 ans, depuis la dothiénentérie.

*Examen du sang.* — M. Gaillard qui examine le sang de l'enfant et de sa famille a trouvé chez notre malade 14,9 p. 100 de polynucléaires éosinophiles. Chez les deux frères il a trouvé également de l'éosinophilie :

13,6 p. 100 chez l'aîné qui porte une tache pigmentaire.

10,8 p. 100 chez le plus jeune qui ne porte pas trace de neurofibromatose.

Chez le père il ne trouve par contre que 2,7 p. 100.

M. Reutsaët, qui a pratiqué l'examen du sang de la mère, a compté 2,3 p. 100 de polynucléaires éosinophiles.

Malgré le développement incomplet de la symptomatologie, il nous semble indiscutable que ce cas rentre dans la maladie de Recklinghausen.

L'intégrité pigmentaire des autres membres de la famille, à part un frère, est à noter.

Remarquons aussi le résultat des examens hématologiques qu'a bien voulu faire, et dont nous le remercions, M. Gaillard; ils complètent et confirment ceux qu'il a déjà publiés à la *Société de Biologie* (8 déc. 1906). Sur 11 cas de cette maladie il a trouvé 8 fois une éosinophilie notable, de 15 à 2,1 p. 100 ; en outre, chez les enfants de ces malades il trouva l'éosinophilie alors qu'ils ne présentaient que quelques taches

pigmentaires ou même aucun signe de maladie ; et il concluait que l'éosinophilie n'a de rapport constant ni avec la pigmentation ni avec les fibromes multiples; elle est un phénomène héréditaire indépendant des autres symptômes. L'observation ci-dessus ne peut que confirmer ces conclusions.

---

# REVUE GÉNÉRALE

## De la croissance du squelette dans les infections infantiles, d'après M. J. Chanal.

Il y a un peu plus de quinze ans, en 1892, M. Barbillion publiait dans notre Revue un article dans lequel il s'élevait contre « la fièvre de croissance » dont la théorie venait d'être formulée par Bouilly. Cette question, qui semblait totalement oubliée, reparaît aujourd hui, indirectement il est vrai, dans un travail publié dernièrement par M. Chanal (1). Le point qu'étudie cet auteur est limité à la croissance au cours et dans la convalescence des maladies aiguës fébriles du jeune âge. Mais les faits qu'il cite et les considérations qu'il développe, nous semblent de nature à attirer de nouveau l'attention sur la fièvre de croissance dont on ne parlait plus depuis de longues années.

***

C'est un fait connu depuis longtemps que celui de l'accroissement de la taille chez les jeunes sujets au cours et pendant la convalescence des maladies aiguës. Les anciens, dans leurs écrits, ne mentionnent que peu de cas de ce genre, mais dans les ouvrages de médecine du dix-huitième siècle, on en trouve déjà l'indication. Haller, dans son traité *Physiologiæ Elementa*, rapporte l'observation d'une jeune fille qui atteignit les dimensions d'un géant à la suite d'une maladie fébrile. D'après Van Swieten, de jeunes sujets, dont l'accroissement semblait presque stationnaire,

(1) J. Chanal, *De la croissance au cours et dans la convalescence des maladies aiguës fébriles du jeune âge*. Thèse de Paris, 1907.

ont vu leur taille s'élancer au cours de la variole. Buffon signale ces faits et cherche à les expliquer par l'état de faiblesse et de langueur dans lequel se trouvent les organes de la génération pendant la durée de la maladie. Ceux-ci ne sécrétant point de liqueur séminale, ces particules organiques restent dans la masse du sang et contribuent à développer les extrémités des os. Buchner donne un grand nombre d'observations analogues dans une dissertation de 1752. *De celeri corporis incremento post febres.*

Au début du dix-neuvième siècle, Nysten, Rullier, Bégin mentionnent les mêmes faits et insistent sur ce point que l'accroissement exagéré se rencontre surtout dans les fièvres aiguës graves qui attaquent profondément le système nerveux. Bérard l'attribue à la position horizontale. Gendrin suppose que la « réaction fébrile chez les jeunes sujets détermine une activité plus grande des fonctions organiques, qui rend leur évolution plus rapide ; c'est pourquoi les maladies donnent en général une plus vive impulsion à l'accroissement du corps ». Richard l'attribue comme Bérard, à l'affranchissement des vertèbres du poids de leur superposition par la position horizontale. Mais, de plus, pour lui, l'inflammation dispose les tissus à une certaine faiblesse qui rend leur extension plus facile et leur permet de se laisser pénétrer des sucs nourriciers. Bouchut fait une division en croissance réelle et croissance apparente, cette dernière étant attribuée au gonflement des cartilages vertébraux et articulaires par le seul fait du repos au lit. Ollier accorde aussi la plus grande part à l'absence des pressions physiologiques de la marche et de la contraction musculaire. Haab est à peu près de son avis. Quant à Charles Roberts, il pense que l'activité du mouvement organique qui se rencontre dans les inflammations locales existe probablement aussi, à un faible degré, dans tous les tissus du corps, pendant les fièvres générales ; qu'elle excite la croissance dans les parties dures, d'où rapide accroissement des os et des cartilages.

En somme, ces nombreuses opinions peuvent se diviser en deux groupes bien distincts : celles qui donnent une explication physiologique et celles qui accordent au contraire la plus grande part à des faits mécaniques. Les premières, qui invoquent une activité plus grande des fonctions organiques rendant leur évolution plus rapide, omettent de nous dire pourquoi cette activité se limite aux os et délaisse les autres organes. Quant aux deuxièmes, elles

supposent, en attribuant au relâchement musculaire et au défaut de pression intra-articulaire toute la responsabilité de l'accroissement, que la convalescence remet tout en ordre. Or, les observations publiées n'attestent-elles pas le contraire ?

*
* *

Il faut arriver à Auboyer pour pressentir les résultats des recherches histologiques qui ont définitivement éclairé la question. Frappé des douleurs ressenties dans les épiphyses par les jeunes sujets en convalescence de fièvre typhoïde, sa première idée fut qu'il y avait irritation des cartilages de conjugaison. Il constate dans le canal médullaire d'individus morts de fièvre typhoïde de l'hyperhémie. La moelle est rouge, injectée, beaucoup plus fluide qu'à l'état normal ; le tissu spongieux adjacent aux cartilages de conjugaison est rouge aussi, et semble raréfié et plus friable, à tel point qu'il se laissait facilement déchirer et enlever avec la pointe du scalpel. La lésion est rarement généralisée, mais le plus souvent limitée à l'humérus et au fémur. A cette hyperhémie il rattache l'augmentation de la taille. La lésion médullaire, suivant son intensité, gagne de proche en proche les cartilages de conjugaison et les irrite.

Levesque, Busch, Neumann avaient fait les mêmes remarques au cours de diverses infections, dont la fièvre typhoïde, et Poncet pense qu'on peut rattacher à cette altération médullaire la croissance exagérée.

Ainsi donc, avant même la découverte du bacille d'Eberth, les relations étaient pressenties entre la fièvre typhoïde et les manifestations osseuses consécutives ou contemporaines. Mais ce n'est qu'en 1886 qu'Obermeier établit le fait au point de vue bactériologique. Depuis, les observations se sont multipliées comme les recherches de laboratoire, et le rôle du bacille d'Eberth dans la genèse de ces manifestations est de plus en plus prépondérant. Wyssokowitz montre expérimentalement la prédilection du bacille typhique pour la moelle osseuse ; ses ensemencements d'une parcelle des différents organes, après injections de cultures pures de bacille d'Eberth dans la circulation du lapin, donnent une proportion sensiblement égale de succès pour la moelle et pour la rate. Freund et Obermeier admettent la localisation osseuse du bacille. Enfin, le professeur Chantemesse a montré expérimentale-

ment que si on injectait des cultures d'Eberth au lapin et si on sacrifiait l'animal au bout de quelques jours, on ne trouverait le bacille nulle part, excepté dans la moelle osseuse.

N'est-elle pas naturelle d'ailleurs, cette prédilection pour la moelle osseuse ? Le bacille affecte tout particulièrement les lymphatiques (rate et plaques de Peyer) ; or, on connaît les connexions de la moelle avec les lymphatiques au point de vue fonctionnel. Le bacille pénètre par les lymphatiques et les veines au niveau de l'intestin, arrive à la moelle osseuse où, trouvant un milieu des plus adaptés à son évolution, il va élire domicile. Quelles réactions produira-t-il ?

∴

Roger et Josué ont fait de longues recherches sur les modifications que présente la moelle osseuse au cours des infections et des intoxications. Cette étude présente un des exemples les plus saisissants des synergies fonctionnelles et des sympathies morbides. Même quand elle paraît limitée à une portion restreinte, même quand elle semble cantonnée en un point circonscrit, l'infection provoque dans l'organisme tout entier des manifestations réactionnelles. Il semble cependant que les modifications qui surviennent dans la moelle osseuse sont plus marquées et plus appréciables que dans tout autre tissu. Ces modifications sont de deux ordres : les unes représentent des réactions fonctionnelles, les autres des altérations pathologiques. Les premières traduisent le réveil de l'activité des tissus, les secondes sont les conséquences ultimes de l'attaque dirigée par les agents pathogènes. Ainsi, dans toute infection retentissant sur la moelle osseuse, il faut, à côté des altérations proprement dites, envisager les modifications réactionnelles. Ces modifications ne constituent pas de véritables lésions ; elles se trouvent sur la limite indécise qui sépare l'état normal de l'état pathologique.

En quoi consisteront ces manifestations ? Directement ou indirectement, disent Bouchard et Brissaud, les parasites infectieux mettent en jeu la multiplication, la prolifération des cellules fixes et migratiles, la karyokinèse, l'activité des vaisseaux, la diapédèse, jusqu'à la phagocytose, ce grand mode de défense, ce grand indice de réaction de l'organisme.

Or, nous savons que les inflammations spontanées des os occu-

pent des sièges d'élection en rapport avec l'activité plus grande du développement physiologique à ce niveau, ainsi que l'ont démontré les travaux d'Ollier. La prédisposition morbide est, toutes choses égales d'ailleurs, en raison directe de l'activité de prolifération des éléments anatomiques. Si nous considérons que, dans un os long pendant la période de croissance, le siège le plus actif de l'accroissement est la région juxta-épiphysaire, nous devrons en conclure que les modifications les plus considérables se passeront à son niveau. C'est sur les limites du cartilage de conjugaison et de la diaphyse que les phénomènes de prolifération cellulaire s'accomplissent avec le plus de rapidité. Sous l'influence du bacille ou de ses toxines, il se fait une active transformation des cellules du cartilage et des cellules médullaires en ostéoblastes; puis ces ostéoblastes deviennent eux-mêmes des corpuscules osseux; la trame osseuse se constitue et il y a formation des espaces remplis de moelle.

En définitive, il y a une augmentation incessante de la hauteur de la colonne osseuse. La moelle contenue dans le tissu spongieux, sous l'action d'une vaso-dilatation réflexe partie du bacille ou de ses toxines, est très vascularisée; elle est rouge, ou rose, presque dépourvue de graisse, cet élément inerte qui, chez l'enfant, constitue la plus grande partie du tissu. C'est, en somme, sous l'influence de l'infection, l'exagération anatomique de la moelle des jeunes os, correspondant à son exagération fonctionnelle.

L'état irritatif de la moelle des os dans l'infection par le bacille typhique ou tout autre microbe permet donc d'interpréter anatomiquement les douleurs qui se manifestent au niveau du squelette dans le cours ou la convalescence de la dothiénentérie et parfois dans celles d'autres maladies infectieuses. Elles doivent être attribuées à l'état congestif du tissu spongieux qui, dans les os longs, limite le canal médullaire, formant soit en haut, soit en bas, une zone d'épaisseur variable qui le sépare des cartilages d'accroissement. On s'explique de même pourquoi ces douleurs, bien qu'elles siègent parfois le long de la diaphyse, sont avant tout juxta-épiphysaires; elles peuvent s'irradier dans l'épiphyse, dans l'articulation voisine; leur siège d'élection est la portion renflée de la diaphyse que l'on a justement considérée comme le bulbe de l'os. Pour la même raison, en harmonie avec la proposition qui veut qu'au membre inférieur les extrémités les plus rap-

prochées du genou soient les plus actives, on se représente bien comment cette articulation paraît être la plus éprouvée.

On peut enfin mettre à contribution des phénomènes mécaniques pour expliquer les vergetures si souvent signalées dans les cas qui nous occupent. Indépendamment des troubles trophiques qui, au cours de toute infection, peuvent retentir sur le revêtement cutané (témoins les eschares qui maintes fois sont consignées dans les observations), on peut constater, avec Gubler, que cette sorte d'étui constitué par le tégument externe n'obéit que de loin au mouvement d'accroissement ou d'atrophie qui entraîne les autres organes ; on dirait un moule inextensible et irréductible destiné à conserver la forme individuelle malgré les variations incessantes du contenu. Quand l'accroissement du système osseux se fait trop rapidement, la peau, ne pouvant suivre ce mouvement d'expansion, se laisse déchirer et craqueler. Aussi, est-ce dans les points où la peau subira un tiraillement, c'est-à-dire au niveau des jointures où se passent de grands mouvements, qu'on observera cette modification indélébile de la peau.

⁂

De cet exposé symptomatologique et pathogénique de l'accroissement exagéré au cours ou dans la convalescence des maladies infectieuses, le pronostic est facile à déduire. Il est essentiellement bénin ; et il faut précisément faire de la terminaison par résolution de cette « ostéomyélite plastique », pour employer l'expression de Poncet, le caractère le plus important de cette variété d'inflammation du squelette. Cet optimisme doit être cependant mitigé par la crainte d'accidents plus graves, provoqués par une cause occasionnelle aggravant l'infection locale : traumatisme, surmenage, débilitation générale, qui, modifiant les conditions de défense, feront franchir à ces phénomènes cette « limite indécise qui sépare l'état normal de l'état pathologique ».

# SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE. — *Séance d'octobre.*

MM. VARIOT et DEVILLERS ont observé un cas de cette curieuse affection décrite par Oppenheim sous le nom d'atonie musculaire congénitale.

Dans ce cas, on avait remarqué dès la naissance une position vicieuse des membres supérieurs légèrement contracturés en flexion et en pronation. Cette anomalie avait été assez accusée pour amener les parents à consulter M. Blum, qui ne constata aucune altération osseuse, ce que confirma la radiographie. Ce n'est que vers l'âge de un mois qu'on vit cette contracture faire place à une flaccidité complète condamnant l enfant à une immobilité presque absolue. Ce n'est guère que dans le bain que les mouvements étaient possibles, ce qui montre bien qu'il ne s'agit pas, dans ces cas, de paralysie à proprement parler, mais d'extrême affaiblissement musculaire. L'enfant est mort de broncho-pneumonie à l âge de six mois. On a pu prélever un fragment de moelle, un fragment de nerf crural et des fragments de muscles qui seront examinés microscopiquement.

M. COMBY relate à son tour deux cas, l'un congénital, l'autre survenu à un mois, qui ont été bien améliorés par le massage et les mouvements continus. M. GUILLEMOT a vu apparaître à l'âge de seize mois, chez un enfant né prématurément, traité pour une anémie intense, une flaccidité musculaire telle qu'il s'effondrait dès qu'il était dressé, et que sa tête ballottait penchée sur l'une ou l'autre épaule. Cet enfant est actuellement en voie d'amélioration. M. MARFAN a observé deux cas d'atonie congénitale. L'un a fait l'objet d'une étude complète avec autopsie et examen détaillé des centres nerveux, des nerfs et des muscles. Les lésions observées étaient une atrophie du neurone moteur périphérique dans sa totalité : cellules motrices des cornes antérieures, racines antérieures, nerfs ; les muscles présentaient les lésions de régression musculaire des myopathies ; partout il s'agissait d'atrophie simple, sans aucun phénomène inflammatoire. M. GUINON fait observer que certains idiots congénitaux ont une atonie musculaire donnant une attitude analogue. M. d'ESPINE fait remarquer la similitude

extrême entre les photographies présentées et celles qui figurent dans l'atlas de Spillmann et Haushalter sous le nom d'atrophie musculaire type Hoffmann. Peut être n'y a-t-il entre les deux maladies qu'une différence de degré.

M. Hallé relate l histoire d'un nourrisson de cinq semaines qui, au cours d'une grippe, fut pris de **syncopes répétées** si intenses qu'on le crut mort et qu'il fallut une respiration artificielle prolongée, des bains sinapisés, des inhalations d'oxygène pour le ranimer après vingt-quatre heures de soins ininterrompus La grippe se caractérisait par du catarrhe nasal, une fièvre légère, et la coexistence de plusieurs cas de grippe au même moment dans la famille.

MM. Guinon et Reubsaët présente un enfant atteint de **maladie de Recklinghausen** (v. p. 507).

M. Guillemot montre l'estomac d'un enfant de cinq semaines qui, depuis sa naissance, présentait le syndrome de l'**hypertrophie congénitale du pylore**. Le pylore est de consistance cartilagineuse sur une étendue de quelques centimètres, sa lumière est rétrécie par des replis de la muqueuse formant valvule; l'épaisseur de sa paroi est de 5 millimètres au lieu de la normale 2 à 3; cette augmentation d'épaisseur porte uniquement sur la couche musculaire; l'hypertrophie de la couche musculaire est, du reste, générale dans tout l'estomac, mais va en diminuant depuis le pylore jusqu'à la grosse tubérosité.

M. Lemerre relate une série d'expériences relatives à la valeur comparée de l'inoculation sous-cutanée de tuberculine, de la **cuti-réaction** et de l'**oculo-réaction**; elles ont porté sur 145 sujets. Il arrive aux conclusions suivantes :

La cuti-réaction donne le plus souvent des résultats identiques à ceux de l'inoculation de tuberculine; elle a l'avantage d'être d'un maniement beaucoup plus facile; elle est beaucoup plus sensible et plus fidèle que l'oculo-réaction.

M. Ribadeau-Dumas présente une courbe thermique où l'on voit l'invasion d'une **pneumonie au cours d'une fièvre typhoïde**, provoquer une hyperthermie en plateau, puis la défervescence de la pneumonie couper la fièvre typhoïde, en ce sens que la température revint quelque temps à 37°; au bout de quelques jours rechute de fièvre typhoïde. Il s'agissait bien d'infection double à bacille d'Eberth et à pneumocoque; le premier a été décelé par l'hémo-

culture; le second a été trouvé dans un léger exsudat pleural péripneumonique.

M. Simon présente une fillette atteinte, à la région sous-maxillaire gauche, d'une tumeur ganglionnaire encore très volumineuse bien qu'elle ait rétrocédé notablement par un traitement antisyphilitique; cependant, la biopsie d'un petit ganglion a montré des cellules géantes, coexistant avec des lésions artérielles, et l'inoculation a donné la tuberculose au cobaye. La syphilis était, du reste, prouvée par une kératite interstitielle double et les aveux du père. Il s'agissait donc d'**hybridité tuberculo-syphilitique**.

---

# ANALYSES

**L'hérédo-syphilis et les dents d'Hutchinson**, par E. Oberwarth. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907, vol. XVI, p. 220.

Ce travail, fait à la policlinique du professeur Neumann (de Berlin), est destiné à mettre en lumière l'importance des dents d'Hutchinson dans le diagnostic de la syphilis héréditaire, importance qui est niée par un grand nombre d'auteurs allemands. Pour déterminer cette importance, l'auteur a donc recherché avec quelle fréquence ces dents coïncident avec d'autres stigmates de l'hérédo-syphilis.

Sur les 27 cas que l'auteur cite (23 filles et 4 garçons), les dents d'Hutchinson ont coexisté 22 fois avec la kératite interstitielle et 7 fois avec la choroïdite disséminée, deux affections dont la valeur pathognomonique pour le diagnostic de la syphilis, est admise par tout le monde.

Dans deux cas, on a noté l'atrophie du nerf optique. A ce propos, M. Oberwarth attire l'attention sur la fréquence des affections du fond de l'œil dans la syphilis héréditaire. Sur 100 syphilitiques héréditaires de la clinique de Neumann, soumis à l'examen ophtalmoscopique, le fond de l'œil n'a été trouvé normal que dans 33 cas. Chez les autres on trouve des lésions plus ou moins caractéristiques, tuméfaction inflammatoire de la papille, chorio-rétinite, état trouble du corps vitré. Dans 11 cas, il existait même le tableau de l'atrophie du nerf optique avec papille blanche comme dans le

tabes. Souvent cet état du nerf optique s'améliorait au cours du traitement.

Parmi les autres stigmates de la syphilis héréditaire qui ont coexisté avec les dents d'Hutchinson, chez les 27 enfants, M. Oberwarth note 3 fois de la surdité d'origine centrale, 7 fois de l'arthrite chronique des genoux, 7 fois de la périostite des tibias, 4 fois de l'hypertrophie du foie et de la rate, 3 fois des cicatrices radiées des lèvres, 4 fois de l'adénopathie, 2 fois de l'ozène syphilitique, 2 fois des gourmes de la peau, 1 fois de l'hémoglobinurie, 6 fois des symptômes cérébraux.

Ajoutons enfin que sur ces 27 cas, la syphilis des parents était manifeste 24 fois, très probable 3 fois. Autrement dit, sur les 27 enfants qui avaient des dents d'Hutchinson, 24 étaient sûrement syphilitiques, et 3 l'étaient très probablement.

L'auteur cite encore une autre statistique tendant à prouver l'importance diagnostique des dents d'Hutchinson :

De 1890 à 1905, sur 61 hérédo-syphilitiques ayant dépassé l'âge de 7 ans (seconde dentition) qui ont été soignés à la poli clinique, on a noté en fait de stigmates de la syphilis héréditaire : 27 fois (44 p. 100) de la kératite parenchymateuse, 20 fois (33 p. 100) des dents d'Hutchinson, 13 fois (21 p. 100) de la périostite des tibias, 12 fois (20 p. 100) de la choroïdite spécifique, 8 fois (13 p. 100) de la gonite chronique, 8 fois (13 p. 100) des cicatrices radiées des lèvres, 4 fois (6,5 p. 100) de la surdité d'origine centrale, 1 fois (1,6 p. 100) de la surdi-mutité.

D'autre part on a observé les combinaisons suivantes : triade de Hutchinson 2 fois (3,3 p. 100), triade d'Hutchinson et gonite 1 fois (1,6 p. 100), dents d'Hutchinson, kératite et gonite 4 fois (6,5 p. 100), dents d'Hutchinson et kératite 14 fois (23 p. 100), dents d'Hutchinson et gonite 5 fois (8 p. 100).

Il s'en suit que chez les hérédo-syphilitiques ayant dépassé l'âge de sept ans, les dents d'Hutchinson existent dans un tiers des cas et viennent, comme fréquence, immédiatement après la kératite parenchymateuse. L'auteur en conclut que les dents d'Hutchinson constituent un des symptômes les plus fréquents et les plus sûrs de la syphilis héréditaire.

**L'atonie musculaire congénitale**, par L. Tobler. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907, vol. XVI, p. 33.

En s'appuyant sur 17 observations dont une personnelle, l'auteur donne dans son travail la description de l'atonie musculaire congénitale décrite pour la première fois, il y a cinq ans, par Oppenheim.

L'atonie musculaire congénitale se présente avec un ensemble de symptômes fort caractéristiques qui assurent, en quelque sorte, son diagnostic.

L'hérédité, les traumatismes obstétricaux, la naissance avant terme ne semblent jouer aucun rôle dans l'étiologie de cette affection. Son début remonte très probablement à la vie intra-utérine, étant donné que dans quelques observations les mères affirment avoir, pendant leur grossesse, à peine perçu les mouvements de l'enfant.

Ce qui frappe les parents, c'est l'immobilité de l'enfant après la naissance. Suivant le degré d'attention qu'ils prêtent à l'enfant, ils s'aperçoivent de cette immobilité, soit peu de temps après la naissance de l'enfant, soit quelques semaines ou quelques mois plus tard, toujours au moment où il devrait déjà, normalement, commencer à marcher.

Le plus souvent, l'état d'inactivité musculaire est localisé aux membres inférieurs, mais dans les cas graves on le constate aussi au niveau des membres supérieurs, du thorax et du cou. L'enfant semble alors paralysé des quatre membres. Cependant dans les cas légers comme dans les cas graves, il n'existe pas de paralysie proprement dite. Souvent, l'enfant peut faire spontanément quelques mouvements avec ses doigts et ses mains ; d'autres fois on peut en provoquer en le pinçant. Vient on à l'asseoir, son dos s'affaisse et sa colonne devient cyphotique. Essaie-t-on de le mettre debout, ses jambes s'affaissent. A la palpation, les muscles paraissent mous, de consistance pâteuse, mais nullement atrophiés. En imprimant des mouvements passifs aux membres, on est frappé de ne rencontrer aucune résistance, et la laxité des articulations est telle qu'on peut retourner les coudes ou élever les épaules jusqu'aux oreilles.

Les réflexes tendineux sont abolis, mais les réflexes cutanés peuvent être conservés. Les muscles ne répondent pas à une

excitation mécanique; leur excitabilité électrique est parfois abolie, le plus souvent seulement diminuée. Bien que dans certains cas la mimique ait paru atteinte, il ne semble cependant pas que les muscles innervés par les nerfs craniens soient atteints. De même, dans tous les cas, on a noté l'intégrité des sphincters. La sensibilité générale, les organes des sens, l'intelligence restent intacts.

Les symptômes subjectifs paraissent nuls. Du moins les enfants ne souffrent pas et leur état général reste bon. Souvent même ils engraissent.

L'évolution et la marche de cette affection sont caractéristiques. Celle-ci ne progresse jamais : tout au contraire, à la longue, après des mois et des années, la faiblesse musculaire montre une tendance à disparaître. Mais cette disparition se fait très lentement, d'une façon à peine perceptible et n'est jamais complète. Du moins, dans les observations qui existent, les bras ont quelquefois récupéré presque complètement leurs mouvements, mais l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs a été seulement améliorée. Cependant il est encore impossible de se prononcer définitivement sur ce point étant donné que dans les observations réunies par M. Tobler l'enfant qui a été suivi le plus longtemps n'avait pas dépassé l'âge de 4 ans. A cet âge, cet enfant ne pouvait non plus se servir de ses jambes, bien que celles-ci fussent capables d'exécuter quelques mouvements.

Sur les 17 enfants atteints d'atonie musculaire, 4, soit 33 p. 100, ont succombé à des affections de l'appareil respiratoire, bronchite aiguë ou broncho-pneumonie. M. Tobler n'y voit pas une simple coïncidence, mais l'attribue à l'atonie des muscles respirateurs.

Stiller, dans une autopsie, trouva les muscles de la plante du pied amincis, atrophiés, d'un « aspect hyaloïde » avec une prolifération des noyaux du tissu conjonctif; le cerveau, la moelle épinière et les nerfs périphériques étaient intacts. Bing, dans une biopsie, a trouvé le tissu musculaire normal, sauf, peut-être une augmentation du nombre de noyaux. Il va de soi que ces données ne suffisent pas pour élucider l'origine de cette affection. On en reste donc encore à l'hypothèse d'Oppenheim, savoir qu'il s'agit d'un retard ou d'un ralentissement de développement des muscles frappés.

D'après M. Tobler, l'électricité faradique, les bains électriques, le massage, les exercices musculaires ne sont pas à dédaigner dans le traitement de cette affection.

**De l'herpès récidivant de la face chez les enfants**, par M. Dubreuilh. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1907, n° 32, p. 501.

Sur les 12 observations de cette affection que M. Dubreuilh a réunies, 7 fois il s'agissait d'enfants généralement de sexe féminin. D'ailleurs, l'éruption s'est toujours montrée pour la première fois dans l'enfance, généralement vers 3 ou 4 ans ; à 1 an dans le cas d'Epstein, à 2 ans dans deux cas de M. Dubreuilh. Sa durée paraît être indéfinie, puisque la malade de la seconde observation était âgée de 18 ans et avait des poussées deux fois par an, depuis l'âge de 2 ans. L'intervalle des poussées varie de un mois et même moins jusqu'à un an ; elle n'est du reste pas constante chez un même malade et peut présenter dans le cours de l'enfance des variations considérables.

Le siège de l'éruption est le plus ordinairement le centre de la joue. Il peut offrir quelques variations chez le même malade d'une poussée à l'autre, mais toujours dans le territoire de la même joue. Dans un cas, la poussée se faisait généralement sur la joue gauche, mais quelquefois aussi sur le côté droit du menton. La joue gauche est plus souvent atteinte que la droite (7 fois à gauche, 4 fois à droite).

La poussée se fait habituellement la nuit, et c'est le matin, au réveil, que l'enfant remarque un groupe de vésicules ou une plaque rouge sur laquelle se développent les vésicules dans le cours de la matinée. Rien n'annonce la poussée éruptive ni la veille ni même au moment de sa production. On ne note qu'un peu de cuisson ou de démangeaison, mais consécutivement à l'éruption.

L'éruption évolue en quatre ou cinq jours et laisse dans la moitié des cas environ des cicatrices très superficielles, mais légèrement déprimées et bien limitées, de sorte que presque invisibles quand elles sont en plein jour, on les distingue très nettement au jour rasant.

L'étiologie de cette affection singulière reste assez obscure. On ne trouve rien de particulier ni chez les parents ni chez les sujets

qui en sont eux-mêmes affectés : leur santé générale reste parfaitement bonne. L'âge des enfants et parfois leur sexe permet d'éliminer toute influence de la menstruation et aussi la simulation ou les intoxications médicamenteuses, dont on ne trouve aucune trace dans les anamnestiques.

C'est en effet avec les éruptions antipyriniques que l'herpès récidivant de la joue présente le plus d'analogie, et l'on pense toujours à l'antipyrine en présence d'une éruption érythémato-vésiculeuse se reproduisant toujours au même point et avec les mêmes caractères. Mais l'érythème fixe antipyrinique a encore bien plus de fixité dans sa localisation, et quand il guérit il laisse de la pigmentation et pas de cicatrice.

**Abcès multiples de la peau chez un nourrisson,** par B. Auché. *Journ. de Médec. de Bordeaux*, 1907, n° 33, p. 517.

On sait que les abcès multiples de la peau des nourrissons sont dans l'immense majorité des cas provoqués par des staphylocoques blancs ou dorés. Sur 50 cas, J. Renault a toujours rencontré ces microcoques. Auché a toujours isolé des staphylocoques dorés dans les 16 cas d'abcès cutanés multiples qu'il a examinés jusqu'à ce jour.

Quant au streptocoque, il a été trouvé exceptionnellement. Il a été rencontré deux fois par Thiercelin et deux fois aussi, associé au staphylocoque, par Fiori Paolo chez deux enfants, l'un de huit jours, l'autre de douze jours.

Dans le cas que publie l'auteur et qui se rapporte à un prématuré âgé d'un mois, le pus des abcès examinés contenait quelques staphylocoques et de nombreux colibacilles. La virulence de ceux-ci a été assez grande : l'injection d'un centimètre cube de culture en bouillon de quarante-huit heures dans la veine marginale d'un lapin adulte amène sa mort en quatre jours. En injection sous-cutanée chez le lapin, à la dose d'un centimètre cube de culture en bouillon de deux jours, il détermine une fièvre assez intense (jusqu'à 39°,7), de la rougeur et de l'empâtement au niveau du point d'inoculation, mais pas de formation d'abcès. Au bout de quatre jours, la réaction locale et la fièvre ont complètement disparu.

Quant au mode de pénétration de ces colibacilles dans l'épais-

seur de la peau, plusieurs hypothèses pourraient être faites. On pourrait supposer que, développés dans le tube digestif, ces agents microbiens ont traversé les parois intestinales et que pris par la circulation, ils ont été transportés par les vaisseaux sanguins dans les régions où se sont développés les abcès. Mais en dehors de tout trouble gastro-intestinal, il paraît difficile d'admettre ce mode d'entrée des agents bacillaires. La plaie ombilicale ne saurait être incriminée pour la même raison, puisqu'elle n'a jamais présenté rien d'anormal.

Il est donc plus que probable que la pénétration des colibacilles s'est faite à travers la peau. Celle-ci ne présentait ni érythème, ni lésions vésiculeuses ou pustuleuses ; mais on sait combien chez les nouveau-nés et surtout chez les prématurés, la protection des parties profondes par la couche cornée est insuffisante, et combien facilement, surtout dans des régions toujours mouillées par l'urine et salies par les matières fécales, les microbes peuvent pénétrer dans l'épaisseur de la peau. Dans le cas présent, cette hypothèse est d'autant plus plausible que les abcès occupaient la face externe des cuisses, c'est-à-dire dans un endroit facilement souillé par les excreta, dans lesquels, comme on sait, les colibacilles ne sont pas rares; étant donnée, d'autre part, l'intégrité des autres portes d'entrée habituelles des infections, il est permis d'admettre la porte d'entrée cutanée et la pullulation sur place des agents microbiens.

---

# THÉRAPEUTIQUE

### Traitement des entérites infantiles par les bacilles lactiques vivants.

Pour administrer les cultures lactiques aux enfants atteints d'entérite, M. Dunn s'est adressé au babeurre fabriqué du lait de vache pasteurisé d'abord et ensemencé ensuite avec des bacilles lactiques sélectionnés. Seulement, au lieu de faire bouillir son babeurre, comme cela se fait habituellement, ou au lieu de le faire stériliser, il le donnait cru. De cette façon, si le babeurre devait exercer sur l'entérite une action favorable, celle-ci devait être

attribuée non pas à la composition chimique du liquide, mais aux bacilles lactiques vivants qu'il contenait.

Ce traitement a été employé par M. Dunn d'un côté dans l'entérite « fermentative », c'est-à-dire dans l'entérite provoquée par la fermentation anormale du contenu intestinal, et de l'autre dans l'entérite microbienne proprement dite, c'est-à-dire dans l'entérite due à l'infection de la muqueuse intestinale. Pour pouvoir bien juger des effets de ce traitement, il ne l'a appliqué que chez les enfants chez lesquels le traitement classique (purgatif, diète hydrique, lavage de l'intestin, etc.) avait échoué. Or, le résultat a été fort simple : la bactériothérapie lactique a complètement échoué dans l'entérite microbienne (5 cas) et dans l'entérite dysentérique, tandis qu'elle a fait merveille dans l'entérite fermentative. Sur 28 cas de cette entérite on a notamment enregistré 23 guérisons complètes, 3 améliorations et seulement 2 échecs.

Pour mettre bien en lumière l'action thérapeutique non pas du babeurre, mais des bacilles lactiques qui s'y trouvaient, M. Dunn fit l'expérience suivante. Dans 14 cas d'entérite fermentative il donna non pas du babeurre cru, mais du babeurre pasteurisé : l'échec fut complet. Il redonna ensuite à ces malades du même babeurre, mais non pasteurisé, et là encore l'effet thérapeutique fut des plus éclatants.

Ordinairement le babeurre non pasteurisé suffisait non seulement pour arrêter la fermentation intestinale, mais encore pour assurer l'augmentation de poids de l'enfant. Mais dans un certain nombre de cas le poids de l'enfant restait stationnaire ou diminuait même, fait qui ne pouvait dépendre que de l'insuffisance du babeurre en tant qu'aliment. Aussi bien M. Dunn ne prolongeait pas trop la période pendant laquelle il donnait du babeurre, et aussitôt que l'aspect des selles et la cessation de la diarrhée, indiquaient l'arrêt de la fermentation intestinale, il revenait à l'alimentation habituelle de l'enfant, ou bien faisait alterner cette alimentation avec le babeurre. (*Arch. of Pediatrics*, 1907).

---

# BIBLIOGRAPHIE

**Étude sur la coxalgie**, par le docteur V. Ménard, chirurgien de l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer. Paris, 1907. Masson et Cie, éditeurs, 15 francs.

Ce livre est l'ouvrage français le plus documenté qui ait paru sur la tuberculose de la hanche ; il se divise en trois parties : 1° anatomie pathologique ; 2° étude clinique ; 3° traitement.

L'auteur passe en revue toutes les modalités si diverses de la coxalgie au point de vue clinique aussi bien qu'au point de vue anatomique et au point de vue des indications thérapeutiques. Il présente à la fin de son livre 26 épreuves radiographiques de bassins coxalgiques qui constituent des documents de tout premier ordre.

Dans le cours de son livre, le docteur Ménard s'attache à mettre en relief cette idée que la coxalgie est curable, mais que le traitement d'une coxalgie doit durer des années : « On peut affirmer qu'un nombre respectable de coxalgies guérissent intégralement, avec conservation des surfaces articulaires et des mouvements normaux, si l'on a su mettre le traitement d'accord avec la marche et la durée de l'affection. « A l'époque actuelle, ces guérisons heureuses, auxquelles on veut à peine croire, sont exceptionnelles, parce que le monde médical ne veut pas admettre la longue durée du mal et la nécessité de la longue durée du traitement. »

---

# OUVRAGES REÇUS

Gaston Amselle. — **Conception de l'hystérie** (étude historique et clinique) avec une préface de M. le professeur Bernheim. Paris, 1907. O. Doin, éditeur.

Professeur Feer. — **Der Einfluss der Blutverwandschaft der Eltern auf die Kinder.** (Influence des mariages consanguins sur la santé des enfants). Berlin, 1907. S. Karger, édit.

# NÉCROLOGIE

## Docteur SEVESTRE

M. Sevestre était un des maîtres les plus estimés et les plus aimés de la Pédiatrie parisienne. Gendre du regretté Archambault, il avait été naturellement conduit à se spécialiser dans la médecine d'enfants où il ne tarda pas à prendre une place importante.

Il débuta à l'hôpital des Enfants-Assistés, succédant à Blachez en 1885. Il s'efforça d'apporter dans cet établissement où la contagion était la règle et où la mortalité était énorme, des pratiques de prophylaxie qui étaient alors presque inconnues dans les hôpitaux de Paris. Il y fonda un lazaret pour les enfants nouvellement admis et corrigea ainsi de graves erreurs qui étaient l'origine de contagions continuelles.

Puis il passa à l'hôpital Trousseau, aux Enfants-Malades en 1895 ; enfin, en 1900, à l'hôpital Bretonneau, où il allait atteindre la limite d'âge (1908) quand il est mort. Il arriva aux Enfants-Malades dans les premiers temps de l'emploi du sérum antidiphtérique, quelques mois après la communication de Roux à Budapest. En collaboration avec Nury, il y étudia les accidents du sérum, la persistance du bacille diphtérique dans la gorge. Avec l'aide de M. Colin, il allégea l'instrumentation un peu lourde d'Odwyer et. frappé des difficultés qu'offrait l'extraction du tube long, il rechercha, avec son interne Bayeux, un moyen de détuber sans instrument, sans ouvrir la bouche de l'enfant ; il y réussit en raccourcissant le tube dont le type définitif rend actuellement tant de services dans quelques-uns de nos hôpitaux. Ces travaux se trouvent condensés dans l'article que Sevestre rédigea avec Louis Martin, sur la diphtérie dans le *Traité de pathologie infantile* de Grancher.

Sevestre s'intéressait à toutes les questions d'hygiène et d'assistance infantile ; il avait contribué à la fondation de la Pouponnière de Porchefontaine, et il était vice-président de la Société de protection de l'enfance.

D'abord doux et bienveillant, d'humeur égale, la physionomie souriante, Sevestre cachait, sous des dehors timides et un peu froids, une grande finesse et un grand bon sens qui faisaient de lui un excellent conseiller.

Il laisse à tous ceux qui l'ont connu le souvenir d'une honnêteté parfaite, d'une droiture absolue et d'une grande bonté.

L. G.

*Le Gérant :* G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

**Les paroxysmes douloureux abdominaux au cours du purpura chez l'enfant**, par MM. L. Guinon médecin de l'hôpital Bretonneau et Vielliard ancien interne des hôpitaux.

Les faits que nous voulons étudier ici ont été déjà signalés çà et là dans les travaux qui traitent du purpura.

On en trouve un cas signalé par Willan dans son *Traité des maladies de la peau*. Puis il faut arriver jusqu'à Henoch pour voir décrire, d'ailleurs avec fort peu de détails, les crises viscérales du purpura (1867-1875). En 1876, Couty note avec précision ces accidents avec une longue observation ; mais à la même époque, Mistarlet, dans sa thèse, ne peut trouver que les observations d'Henoch et une d'Ollivier (1827). En 1882, Faisans, dans sa thèse, compare la crise abdominale à la crise tabétique. Hutinel et Martin de Gimard (1888-1890) signalent les erreurs de diagnostic possibles. En Allemagne von Dusch et Hoche (1890), en Amérique, Osler (1895) étudient ces faits. Perrin dans son rapport, (Marseille, 1898). Apert, dans sa thèse (1897), Thibierge, Marfan, Barbier, dans leurs articles des *Traités classiques*, consacrent quelques lignes à la « forme pseudo-péritonéale du purpura rhumatoïde ». Récemment, Calmels en France, Sutherland, Burrows, en Angleterre, signalent des observations où la violence et les caractères des accidents justifièrent une laparotomie. Grenet (1905) étudie, en quelques pages, la pathogénie des crises abdominales.

Ce travail est le développement d'une courte communication faite au récent congrès d'Alger (1907) sur les pseudo-péritonites de l'enfance.

**Étiologie.** — On ne considère plus le purpura comme une maladie, mais comme un syndrome commun à des affections bien diverses (Perrin) ; toutefois le symptôme cutané, au moins dans les purpuras primitifs, se groupe avec d'autres, de façon à former des types cliniques, de caractères, d'évolution et de pronostic différents. Aussi, en ne tenant compte que

des purpura primitifs, peut-on adopter une classification clinique qui a une réelle valeur pratique et admettre trois formes, quatre si l'on compte à part le purpura fulminans de Henoch.

1° *Le purpura rhumatoïde*, appelé autrefois purpura rhumatismal, péliose rhumatismale ; désigné par Mathieu sous le nom de rhumatoïde, il mérite encore le nom d'exanthématique, parce que les hémorragies pétéchiales qui le constituent « procèdent par poussées analogues à celles qui caractérisent les exanthèmes cutanés » (Barbier). On connaît les trois éléments caractéristiques de cette forme : *l'exanthème pupurique*, siégeant principalement aux articulations des membres, surtout des membres inférieurs, les *manifestations rhumatoïdes* (myalgies, péri-arthralgies, œdèmes péri-articulaires et aberrants) enfin *troubles gastro-intestinaux*.

Ces derniers, généralement peu accentués, consistent en un simple état saburral avec inappétence, quelques nausées, un peu de diarrhée et de douleur épigastrique. Que ces symptômes s'exagèrent, que les nausées deviennent vomissements, que la sensibilité épigastrique prenne la forme d'une gastralgie atrocement douloureuse, que la diarrhée devienne sanglante, alors sera constitué le type clinique que nous étudierons plus loin.

2° *Le purpura infectieux primitif* se caractérise par de larges ecchymoses, des hémorragies muqueuses et viscérales graves, une fièvre élevée, des phénomènes septiques et un très mauvais état général.

Il évolue en deux ou trois semaines et se termine généralement par la mort. C'est le typhus angéio-hématique de Landouzy et Gomot, la forme typhoïde de Marfan. Or dans cette forme, il y a bien parfois des troubles gastro-intestinaux : vomissement avec hématémèses, diarrhée avec hémorragie intestinale, mais, différence essentielle, la douleur abdominale violente fait défaut. Ce n'est pas le syndrome observé dans le purpura rhumatoïde, ces troubles rappellent plutôt les phénomènes gastro-intestinaux de la fièvre typhoïde

tandis que ceux que nous étudions rappellent les affections à « syndrome péritonéo-abdominal ». Cependant il est des cas difficiles à ranger parmi les purpuras rhumatoïdes ou les purpuras infectieux, parce qu'ils tiennent à la fois des uns et des autres par différents symptômes (cas de Marfan, de Krusenstern, etc.) ; il peut arriver qu'on rencontre dans ces cas de transition des crises douloureuses gastro-intestinales.

3° La *maladie de Werlhof*, contrairement à ce que pensent beaucoup d'auteurs étrangers qui désignent encore tous les purpuras sous ce nom, répond à un type bien défini : « Début brusque imprévu. Éruption purpurique formée de larges macules hémorragiques. Absence de fièvre. Absence de douleurs pseudo-rhumatismales. Pronostic bénin en général » (Barbier). Guérison ordinairement au bout de deux ou trois semaines. Dans la maladie de Werlhof, on ne rencontrerait jamais de troubles gastro-intestinaux (Marfan).

4° Enfin, il reste le *purpura fulminans de Henoch*, purpura à début brusque, à marche extraordinairement rapide, à terminaison fatale en moins de vingt-quatre heures, et qui est particulier aux très jeunes enfants, aux nourrissons. Cette forme n'a rien à voir avec notre sujet. Mais il est important de remarquer ici qu'il faut se garder de confondre ce que nous appelons en France purpura fulminans de Henoch et le purpura de Henoch des Anglais et des Allemands. Ces deux affections sont absolument distinctes.

« Le *purpura de Henoch*, dit Sutherland, est une variété clinique de purpura qui mérite plus d'attention qu'on ne lui en accorde d'ordinaire. L'affection dure assez longtemps, mais commence brusquement sans cause ni antécédents morbides. Elle est caractérisée par des attaques répétées d'hémorragies dans la peau, l'estomac, l'intestin et les reins, par de violentes douleurs sous forme de coliques, par des vomissements et de la diarrhée, et quelquefois par des douleurs dans le dos, les membres et les jointures. Elle se termine ordinairement par la guérison, rarement par la mort. »

Quelques observations de cette sorte de purpura avaient

été publiées par Henoch, comme nous l'avons dit plus haut ; peu à peu Henoch et ses élèves, après en avoir vu de nouveaux cas, différencièrent du purpura rhumatoïde ordinaire (purpura rheumatica), sous le nom de Henoch's purpura, le purpura accompagné de phénomènes abdominaux, coliques violentes, vomissements, selles sanglantes. Von Dusch et Hoche, surtout firent une étude approfondie du purpura de Henoch que les auteurs allemands subdivisèrent même en deux variétés : l'une où il y avait surtout des phénomènes cutanés constitués par des œdèmes et de l'urticaire (forme 1), l'autre où les phénomènes abdominaux étaient prédominants (forme 2).

Il ne nous paraît pas légitime de séparer du purpura rhumatoïde le purpura à crises abdominales. Dans la généralité des observations que nous citons, on peut voir les symptômes du purpura rhumatoïde aussi bien que ceux de la forme 1 et de la forme 2 du purpura de Henoch diversement agencés. Ainsi un purpura rhumatoïde typique devient souvent brusquement, après quelques jours, un purpura « type Henoch », ou *vice versa*, un purpura qui a commencé avec les allures du type Henoch, affecte ensuite celles du purpura rhumatoïde ordinaire. Il y a en somme tous les intermédiaires entre le purpura rhumatoïde ou exanthématique sans phénomènes gastro-intestinaux et celui qui simule la colique de plomb ou la péritonite par le syndrome douloureux abdominal qui l'accompagne. On passe insensiblement des cas où il y a des accidents intestinaux aux « cas où les accidents abdominaux peuvent disparaître, et les poussées de purpura persistent seules, sans que pour cela la nature de la maladie soit modifiée » (Couty). La forme gastro-intestinale ou pseudo-péritonéale n'est qu'une sous-variété du purpura exanthématique (Apert).

On observe surtout ces crises chez les enfants (très rarement au-dessous de 5 ans), chez les jeunes gens et les sujets névropathiques.

**Étude des symptômes.** — Depuis quelques jours, un enfant

de 8 à 15 ans présente des douleurs au voisinage des articulations des membres, particulièrement des membres inférieurs : cous-de-pied, genoux. Les jointures sont œdématiées. Les muscles du mollet sont douloureux. En même que ces arthralgies et myalgies ou un peu après, est apparue une éruption de petites taches purpuriques en piqûres de puce ou de la dimension d'une lentille, grossièrement symétriques, et surtout au niveau des articulations et des extrémités. Le malade a la langue saburrale, il est sans appétit et légèrement constipé.

Tout à coup, il est pris de violentes douleurs abdominales, de coliques atroces. Bientôt il vomit ; les vomissements se répètent, ils contiennent des filets de sang, deviennent bilieux ; puis des selles diarrhéiques apparaissent, bientôt teintées de sang.

Le lendemain, la crise est passée, mais pendant la nuit est apparue sur les membres une éruption de taches fraîches de purpura.

Telle est, rapidement esquissée, la crise gastro-intestinale au cours d'un purpura rhumatoïde. Le troisième terme de la triade symptomatique de Schönlein (si souvent insignifiant ou nul) est devenu prédominant, il a pris pendant quelques heures la première place au tableau, constitué lui-même par une *deuxième triade :*

*Les douleurs abdominales ; les vomissements ; les selles sanglantes.*

Cette triade n'a naturellement rien d'absolu, le 2e ou le 3e symptôme pouvant manquer, la diarrhée sanglante pouvant être remplacée par une constipation opiniâtre.

Douleurs abdominales. — Les douleurs abdominales sont le symptôme le plus constant et le plus caractéristique de la crise.

Le début en est ordinairement brusque ; il peut être dramatique, suraigu, rappelant la perforation gastrique ou appendiculaire, surprenant le sujet au milieu d'un repas, pendant son travail ou pendant la promenade.

Cette douleur est souvent continue, mais avec de violents paroxysmes et cesse parfois aussi brusquement qu'elle a commencé. Elle a généralement une intensité extraordinaire ; les malades la qualifient d'atroce, ils la comparent à des clous enfoncés dans le ventre, à une colique violente, etc. Elle arrache aux patients des gémissements, des cris. Nous avons vu des enfants qui pendant la crise poussaient de véritables hurlements, troublant le sommeil de toute une salle et réclamant avec instance un soulagement à leurs souffrances : souvent seule l'injection de morphine amène une sédation.

Pendant cette crise, les malades sont dans une agitation extrême ; ils se jettent de côté et d'autre, compriment leur ventre avec leurs mains en se mettant à plat ventre sur le lit. Ils prennent des positions variées pour atténuer la douleur, fléchissent leurs membres inférieurs jusqu'à avoir les genoux contre le thorax, se plient en deux, ou bien prennent la position genu-pectorale en se mettant dans leur lit à genoux et la tête en bas. Parfois ils ne peuvent supporter le poids des couvertures.

Le siège de la douleur est variable ; l'enfant déjà grand indique souvent comme siège maximum la région périombilicale ou épigastrique. L'effet de la pression est très variable, parfois calmant la douleur si elle est largement pratiquée, plus souvent les exagérant ; le simple contact de la main est alors horriblement douloureux et l'enfant pleure quand on l'approche, de peur qu'on ne lui touche le ventre ; toute palpation devient alors impossible. La palpation qui ne révèle ni empâtement, ni tumeur, montre le maximum de la douleur en un point variable : souvent dans la région épigastrique, à égale distance entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic ; quelquefois à l'angle sous-hépatique du côlon, ou bien dans la fosse iliaque gauche ; plus rarement dans la fosse iliaque droite, en rapport avec le point de Mac-Burney. Il peut d'ailleurs y avoir deux ou plusieurs points douloureux en même temps, ou bien tout le ventre est uniformément sensible. Il se peut aussi que d'une crise à l'autre la douleur maxi-

mum change de place. Chez un de nos malades, elle était d'abord dans la fosse iliaque gauche, le lendemain dans la fosse iliaque droite, deux jours après dans la région épigastrique, puis elle devint sous-hépatique.

Vomissements. — Il est rare que les vomissements ne suivent pas à bref délai le début de la douleur abdominale; ils se font sans grand effort et paraissent souvent diminuer pour un temps la violence de la douleur; parfois, au contraire, il y a un paroxysme violent coïncidant avec le vomissement. Ils peuvent se répéter plusieurs fois par jour, devenir incoercibles; l'intolérance gastrique est alors presque absolue.

D'abord alimentaires, les vomissements deviennent ensuite rapidement bilieux, jaunes verdâtres, très acides, filants, puis glaireux; nous les avons vu prendre l'aspect porracé qu'on a considéré autrefois comme propre à la péritonite, mais qui s'observe aussi, on le sait, dans d'autres crises violemment douloureuses, crises gastriques du tabes, coliques de plomb; ils sont probablement dus à un spasme qui chasse la bile de la vésicule biliaire et du duodénum dans l'estomac, où elle prend cette couleur verte intense par suite de causes encore mal définies. Rarement, mais c'est un fait important à signaler, le vomissement de la crise gastro-intestinale du purpura prend un aspect fécaloïde, l'odeur repoussante du vomissement de l'occlusion intestinale à la dernière période. Les glaires rejetées sont souvent striées de sang, ou uniformément rouges; plus rarement on trouve des caillots de sang au milieu des matières vomies; plus rarement encore ce sont des hématémèses abondantes de sang rutilant et pur.

Les vomissements cessent souvent brusquement, sans cause apparente, comme ils ont commencé.

Diarrhée sanglante. — Généralement la crise de douleurs abdominales et de vomissements se termine par une envie impérieuse d'aller à la selle et le malade a plusieurs selles liquides, abondantes, diarrhéiques, contenant souvent plus ou moins de sang. Quelquefois, dès le début de la douleur, il y a une selle sanglante; parfois elle est plus tardive. Quand

elle est très glaireuse et que les glaires sont mêlées de sang, la diarrhée revêt un aspect absolument dysentériforme. Parfois elle contient deux ou trois glaires sanguinolentes. Elle a toujours une odeur pénétrante, très fétide.

Parfois l'hémorragie intestinale est plus abondante et les selles sont composées de sang pur, rutilant, assez abondant pour provoquer la syncope, parfois il prend l'aspect du melæna.

Remarquons qu'avec les vomissements sanglants et avec les hémorragies intestinales qui se présentent au cours des crises douloureuses abdominales, le purpura rhumatoïde qui est d'ordinaire un *purpura simplex* (vieille dénomination qui indique qu'il ne présente pas d'hémorragie des muqueuses) devient alors un *purpura hémorragique*. Mais les hémorragies internes se bornent généralement au tube digestif. Il faut faire toutefois exception pour les hématuries d'origine rénale, dont nous reparlerons plus loin.

Quand les selles sanglantes sont précédées d'une *constipation opiniâtre*, ce phénomène s'ajoutant aux douleurs et aux vomissements simule réellement une occlusion intestinale. Ainsi un malade de Hutinel et Martin de Gimard, en même temps que les violentes douleurs abdominales et les vomissements incoercibles, présenta une constipation absolue pendant six jours et eut seulement le 7e jour, après lavement purgatif, une selle très peu abondande. Après quelques jours de constipation, il peut se produire une brusque débâcle avec de véritables hémorragies intestinales. C'est ce qui arriva, après une prise de 0 gr. 20 de calomel, chez un de nos malades qui avait été cinq jours sans aller à la selle et qui eut, en même temps que la débâcle hémorragique, des vomissements porracés.

Outre les trois symptômes caractéristiques des crises gastro-intestinales, il y a d'autres symptômes très variables, mais qui donnent par leur présence une allure particulière aux douleurs abdominales, pouvant les faire confondre avec telle ou telle autre affection douloureuse du ventre.

Le *facies* n'indique en général que la violente douleur ressentie par le patient, il n'est pas grippé. Mais dans certains cas c'est véritablement un facies abdominal, péritonéal, cholérique que présente le malade ; les yeux sont excavés, cernés, le nez effilé.

La *langue* est généralement recouverte d'un épais enduit saburral, mais reste humide. Quelquefois, particulièrement dans les cas où on a observé le facies abdominal, elle est sèche, brunâtre, fuligineuse comme les lèvres et les gencives. L'haleine est dans ces cas extrêmement fétide, la soif est très vive.

Quand on pratique *l'examen de l'abdomen* en pleine crise douloureuse abdominale, on se trouve en présence de deux états bien différents. Tantôt le ventre est *rétracté* ou même excavé; la paroi est immobile, rigide, résistante ; les muscles sont contracturés, en *état de défense musculaire* et la contraction s'exagère à toute tentative de palpation ; la contracture peut être plus marquée en certains points (épigastre). Chez un malade de MM. Netter et Poisot que l'un de nous vit, une nuit de garde, pendant une crise, il y avait une telle contracture qu'elle donnait l'impression du « ventre de bois » des contusions abdominales. Chez le malade de Martin de Gimard, les muscles grands droits étaient contractés et formaient deux cordes tendues de chaque côté de la ligne médiane. Tantôt, mais moins souvent semble-t-il, on observe un *météorisme* plus ou moins accentué. Parfois borné à l'épigastre douloureux, il peut s'étendre à tout le ventre. Dans une observation de Sutherland, l'abdomen était très distendu, et dans la suite la distension augmenta encore. Peut-être dans ce cas y avait-il occlusion intestinale réelle par une invagination qui aurait été réduite pendant les manipulations de la laparotomie.

La *sonorité* est normale partout, sauf dans les cas d'hémorragie intestinale très abondante, qui peuvent donner une submatité en un point.

Le *toucher rectal*, qui ne doit jamais être négligé, surtout

dans les cas difficiles, ne révèle rien ; le doigt revient parfois taché de sang. Cependant Burrows a noté une sensibilité douloureuse du cul-de-sac recto-vésical.

La *température* est souvent normale ou du moins peu élevée : 38°, 38°,5. Dans la grande majorité des cas, elle n'est guère modifiée par la crise douloureuse. On a noté cependant quelquefois, en même temps que pâleur du visage et refroidissement des extrémités, un certain degré d'hypothermie (Couty). Dans quelques cas, il y a une légère élévation de température, mais si cette élévation devient considérable (40°), elle indique une complication infectieuse et s'observe dans ces cas déjà signalés plus haut où un purpura rhumatoïde « tourne » au purpura infectieux. Pendant plusieurs jours le malade présente douleur et œdème des jointures, purpura aux membres inférieurs, douleur épigastrique atroce et vomissements, selles sanguinolentes. Il n'a que 37°, 37°,8 de température, puis l'état général devient mauvais, les hémorragies se généralisent, la température monte à 40°, les taches de purpura deviennent énormes et le malade meurt (Stieldorf).

Le *pouls* est généralement peu modifié. Mais il y a des exceptions ; quand il y a tendance à l'hypothermie, il peut se ralentir à 50 ou 60 (Couty) ; pendant les crises très violentes il devient parfois rapide, très irrégulier, presque incomptable. Le *hoquet* a été très rarement noté.

La *durée* de la crise douloureuse abdominale complète, varie de quelques heures à un ou deux jours. Mais il est exceptionnel qu'elle soit unique ; on peut en observer plusieurs et pendant plusieurs mois. Elles sont d'ailleurs très irrégulières en intensité et en durée. La première crise est souvent la plus forte, mais ce n'est pas une règle absolue. Ainsi la violente gastro-entéralgie du malade de Couty, qui s'accompagna d'hypothermie et ralentissement du pouls avec facies abdominal, fut la neuvième, alors qu'on supposait l'enfant guéri ; elle le surprit en train de se promener.

Ce fait est d'ailleurs souvent noté, on croit le malade guéri, on le laisse se lever et même sortir, quand tout à coup se pro-

duisent une nouvelle poussée de purpura, de nouvelles douleurs abdominales avec vomissements et selles sanglantes.

Cela peut durer deux ans (Le Gendre). Osler a observé des crises abdominales chez un malade de 18, ans récidivant pendant *quatre ans* avec purpura, melæna, arthralgies, hématémèses. Grande irrégularité dans les intervalles qui séparent les crises : ils varient de quelques heures à plusieurs jours, plusieurs semaines même.

Le plus souvent, la crise abdominale et la poussée du purpura coïncident à quelques heures près ; au moment de l'attaque de douleurs abdominales, on constate encore des taches hémorragiques datant de quelques jours, puis le lendemain on voit une nouvelle éruption de pétéchies, et cela est si fréquent, que l'apparition d'une crise douloureuse permet de prédire la poussée de purpura quelques heures plus tard.

Parfois, le rapport est moins évident ; ou bien le purpura s'est montré *longtemps* avant la crise gastro-intestinale et il n'en reste plus que quelques vagues traces, rien même, et c'est l'interrogatoire seul qui révéle l'existence d'une ancienne éruption; ou bien ce sont les accidents abdominaux qui précèdent de longtemps (12 jours, 15 jours) le purpura cutané.

Peut-être même y a-t-il des crises gastro-intestinales de nature analogue *où le malade ne présente jamais d'éruption cutanée.* Fischer a observé un malade atteint de violentes douleurs abdominales avec vomissements, qui mourut à la suite d'une deuxième crise sans avoir présenté de purpura cutané. A l'autopsie on trouva une infiltration hémorragique d'une grande partie de l'intestin grêle et du côlon. L'auteur, d'abord indécis sur la nature de ce cas, n'hésita pas, après avoir lu les observations de Sutherland, à le donner comme exemple de « purpura de Henoch » sans purpura cutané. Rapprochons-en aussi le cas curieux d'Osler : un enfant présentant pendant plusieurs mois de nombreuses crises de douleurs abdominales avec épistaxis ; une seule des crises au milieu des autres s'accompagna de purpura rhumatoïde.

Il est encore un fait digne de remarque, c'est la fréquence

d'autres phénomènes cutanés accompagnant le purpura (Couty, Adam, Lewy, Soyer, etc.). On note des œdèmes considérables, non seulement péri-articulaires, mais du cuir chevelu, de la face, de l'abdomen, du scrotum et de la verge, etc. Ces œdèmes sont tantôt blancs, tantôt rosés et même pseudo-phlegmoneux, souvent douloureux ; parfois ils sont nettement limités, prenant par exemple la moitié de la lèvre, la moitié du front. Ils apparaissent assez brusquement, disparaissent de même, peuvent prendre des proportions considérables, déformant la région, empêchant complètement l'ouverture des paupières ; ils laissent souvent derrière eux une teinte ecchymotique. Ils rappellent par leurs allures l'œdème aigu circonscrit, angéio-névrotique de Quincke. Leur apparition accompagne souvent ou suit les crises gastro-intestinales et la poussée de purpura.

L'urticaire, les diverses variétés de l'érythème polymorphe accompagnent aussi fréquemment le purpura avec crises gastro-intestinales (Laing Gordon). Chez un adulte, Leo Langstein vit l'urticaire provoquer des crises de dyspnée laryngée.

Cela, d'ailleurs, n'est pas spécial au type clinique que nous étudions, car ces divers troubles cutanés sont très proches les uns des autres et l'on passe facilement de l'urticaire au purpura par l'intermédiaire de l'urticaire hémorragique ou purpura urticans et de l'urticaire à l'œdème angéio-névrotique par l'urticaire tubéreuse géante. « Le purpura est avec l'urticaire, l'érythème polymorphe et noueux une des affections les plus rapprochées de l'œdème aigu. » (Le Calvé) (1). Or ces affections présentent, même quand elles existent en dehors du purpura, des crises gastro-intestinales très analogues, avec douleurs épigastriques atroces, vomissements abondants sou-

(1) Il est juste cependant de remarquer que, d'après M. Apert (*Soc. méd. des hop.*, 9 déc. 1904), il faudrait distinguer de l'œdème aigu de Quincke, l'œdème péliosique, qui aurait seul des rapports intimes avec le purpura.

vent porracés et diarrhée. La seule différence consiste dans le fait que la diarrhée n'est pas sanglante.

Dans l'intervalle des crises, l'état général est relativement assez bon, à part l'amaigrissement qui est parfois considérable.

Toutefois, on signale deux rares complications.

C'est d'abord la péritonite par perforation gastrique ou intestinale, dont une observation est rapportée par Silbermann. L'autre, pour ainsi dire inconnue jusqu'à ces dernières années au cours du purpura, est l'*invagination intestinale*, que Comby et Vierhuff ont observée chez des adultes et Sutherland chez un enfant.

La plupart des auteurs indiquent la rareté de la néphrite et des hématuries au cours ou à la suite du purpura rhumatoïde (Perrin, Barbier) et on cite comme exceptionnels les deux cas de Moussous. Bien au contraire, nous l'avons observée fréquemment à l'hôpital Trousseau comme complication du purpura avec divers accidents abdominaux ; ce qui n'est pas pour surprendre, car la *néphrite hémorragique* est relativement fréquente chez l'enfant. (Voir la thèse de Fontanié, dont les éléments ont été rassemblés dans notre service.)

**Diagnostic.** — Rien n'est plus facile que ce diagnostic si la crise survient en pleine poussée de purpura ; il suffit de connaître ces cas pour y voir clair immédiatement. La difficulté est réelle si toute trace de purpura a disparu ou si les accidents abdominaux ont précédé la poussée cutanée ; on comprend, en pareil cas, l'angoisse du médecin, car le « drame abdominal » auquel il assiste lui fait un devoir d'agir immédiatement, et l'action ici, c'est la laparotomie si l'on méconnaît la nature du mal.

Mais il suffit de la moindre trace d'exanthème purpurique pour éviter une erreur ; le malade de Calmels n'aurait pas été opéré si on avait trouvé les restes à demi effacés d'une éruption pétéchiale qu'il avait eue aux coudes et aux genoux quelques jours avant ; c'est après la laparotomie que Burrows ap-

prit l'existence d'un exanthème purpurique avec douleurs rhumatoïdes 11 jours avant la crise.

Quand le purpura fait défaut, le diagnostic devient presque impossible, car la crise simule toutes les affections douloureuses de l'abdomen. Et d'abord les *empoisonnements*, particulièrement la *colique de plomb*; l'attitude est la même, et comme le pouls et la température ne fournissent le plus souvent aucune donnée probante, c'est l'absence d'autres signes d'intoxication qui en éloignera l'idée.

Il est rare que la crise donne le tableau complet de la *perforation appendiculaire*; parfois cependant tout y est : douleurs, vomissements, pouls, facies ; il n'est pas jusqu'au point de Mac Burney, au signe de Jeanne (douleur du cul-de-sac recto-vésical par le toucher rectal, considérée par son auteur comme signe de péritonite) qui ne soit réalisé en pareil cas. Toutefois, il y a des nuances : la crise purpurique est plus brusque, plus violente, plus dramatique que la péritonite par perforation ; il y a plus d'agitation, des attitudes variées et bizarres qu'ignore la péritonite.

Mais c'est certainement à *l'invagination* intestinale que ressemblent le plus certains purpuras abdominaux; selles sanguinolentes ou dysentériformes, vomissements, douleurs : voilà les symptômes communs ; pour arriver au diagnostic, il faut analyser soigneusement les symptômes ; le ventre de l'invagination est moins rétracté que dans le paroxysme purpurique, la tumeur abdominale manque dans le purpura, mais comme c'est un signe dont la recherche est difficile, il faut mettre en œuvre tous les moyens d'exploration, toucher rectal, palper sous le chloroforme, pour préciser ce point. La paralysie du sphincter anal (Vierhuff), le ténesme sont en faveur de l'invagination. Enfin il est bon de se rappeler que l'invagination est plus fréquente chez le nourrisson et que le purpura rhumatoïde n'apparaît généralement qu'à un âge plus avancé.

Ce qui complique la question, c'est que l'invagination peut apparaître réellement au cours du purpura et à la suite de crises gastro-intestinales. Les deux observations de Sutherland

donnent un exemple frappant de la difficulté insurmontable du diagnostic chez certains malades. Dans le premier cas qu'il observa, la petite malade avait eu, en février, un purpura avec crise gastro-intestinale typique : douleurs, vomissements, hématémèses, selles sanglantes, puis elle avait guéri. En août, elle se présente avec les mêmes symptômes ; malgré leur gravité, on ne s'en inquiète pas, espérant la même terminaison favorable qu'à la première attaque. Or, la malade meurt et l'autopsie montre une invagination. Quelques années après, Sutherland se trouve en présence d'un cas analogue et croit à une invagination ; il opère et ne trouve pas d'invagination.

En somme, dans ces cas si difficiles, quand on s'est entouré de toutes les précautions, il vaut peut-être mieux faire une laparotomie exploratrice inutile que de laisser mourir le patient d'une invagination qu'on aurait pu réduire.

**Pronostic.** — Il ressort de ce qui précède que dans la grande majorité des cas, les accidents abdominaux ne changent guère, malgré leur gravité apparente, le pronostic relativement bénin du purpura rhumatoïde.

On ne peut cependant qualifier d'insignifiante cette maladie à récidives si fréquentes, qui oblige le patient à rester au lit plusieurs semaines, souvent même plusieurs mois. Et la néphrite hémorragique, quand elle se joint aux crises gastro-intestinales, aggrave considérablement le pronostic.

Quant aux autres complications : péritonite par perforation et invagination, elles ne peuvent guère entrer en ligne de compte, car elles sont vraiment exceptionnelles.

Remarquons aussi qu'il ne faudrait pas se fier, pour fixer la gravité du pronostic, aux nombreux cas de mort de la littérature. Une telle statistique serait erronée, car, comme il arrive toujours, les auteurs ont été beaucoup plus frappés par les cas graves et mortels ; c'est dire que nous n'admettons pas la statistique sombre d'Osler, qui trouve 21 morts p. 100.

**Anatomie pathologique.** — Nos notions anatomiques et pathologiques reposent sur de rares autopsies et sur les quel-

ques laparotomies pratiquées par erreur au cours d'un paroxysme.

Dans un cas autopsié peu de jours après les accidents gastro intestinaux, David ne trouva aucune altération bien nette, si ce n'est une coloration grisâtre (?) de quelques anses du jéjunum sans ulcération intestinale. Généralement il y a de la congestion ou des hémorragies, plus rarement des ulcérations ; ces lésions occupent une longueur plus ou moins grande du tube digestif ; dans un cas l'intestin grêle est congestionné dans sa deuxième moitié, la région iléo-cœcale est presque noire, la lumière intestinale contient beaucoup de sang (Milligan); ailleurs il s'agit seulement de plaques hémorragiques pariétales parfois en piqueté (laparotomies de Calmels, de Burrows), de plaques de l'appendice (Jacobson).

Sutherland, d'après la laparotomie et l'autopsie qu'il put faire, décrit les aspects suivants :

Pétéchies sur le péritoine viscéral, — pétéchies muqueuses qui peuvent aboutir à l'ulcération, — hémorragies pariéto-intestinales en plaques ou en anneaux épaississant la paroi.

Quand l'infiltration est très violente, elle peut aller jusqu'à la perforation et à la péritonite ; les ulcérations peuvent être très nombreuses (Zimmermann en a vu jusqu'à 150), occuper l'intestin et l'estomac (perforation gastrique dans le cas de Silbermann).

Enfin l'invagination intestinale peut compliquer ces lésions (Comby, Wierhuff, Sutherland); elle occupe la région iléo-cœcale.

*Le sang* des purpuriques à crises gastro-intestinales récidivantes ne présente rien de bien particulier. M. Vielliard a noté dans quelques cas une hyperleucocytose (24.000 globules blancs) et une polynucléose (80 et 86 p. 100 de polynucléaires). Chez un malade de MM. Netter et Poisot, l'hyperleucocytose atteignit au début le chiffre énorme de 90.000 globules blancs avec 82 p. 100 de polynucléaires ; il n'a pas vu de formes anormales, mais noté plusieurs fois la rareté des éosinophiles. Dans tous nos cas, même celui qui s'est terminé par la mort,

la rétractilité était normale, sans redissolution secondaire.

Nous avons pratiqué plusieurs fois la ponction lombaire pendant et entre les crises ; le liquide était clair ; dans un seul cas, nous avons trouvé une lymphocytose extrêmement discrète (2 à 4 éléments par champ); dans les autres, malgré une centrifugation parfaite, il n'y avait aucun élément visible.

**Pathogénie.** — Il est difficile de donner une pathogénie exacte d'accidents qui surviennent au cours d'une maladie dont la nature est elle-même encore obscure.

Passons rapidement sur la théorie qui ne voit dans les accidents abdominaux qu'une entérite infectieuse, déterminant des accidents cutanés de nature toxique (Spolverini, Aiello). Sans nier l'origine digestive très vraisemblable de certains cas de purpura, il est évident que les paroxysmes abdominaux n'ont rien de commun avec l'entérite, si ce n'est l'apparition de quelques selles dysentériformes.

Il reste deux théories : l'une qui rapporte toutes les crises à la production *d'exsudations sanguines dans l'intestin et le péritoine*, l'autre qui soutient leur *nature purement nerveuse*.

La première (*théorie du purpura intestinal*) est séduisante ; nous avons montré le parallélisme fréquent entre l'apparition des crises abdominales et celles du purpura cutané, et signalé la réalité anatomique de ce purpura viscéral.

Mais il y a plusieurs objections à cette théorie pathogénique. On lui oppose, d'une part, les cas (David) où on ne trouve aucune hémorragie dans les parois de l'intestin et ceux où il y a vraiment disproportion entre la discrétion de légères taches hémorragiques de l'intestin et la violence des douleurs, et d'autre part, l'existence de pétéchies péritonéales et intestinales à l'autopsie de purpuras n'ayant jamais présenté de coliques violentes. Ainsi, dans une observation de Martin de Gimard, on trouva des taches purpuriques nombreuses sur toute la muqueuse de l'estomac et du duodénum, à l'autopsie d'un purpura infectieux à forme typhoïde au cours duquel il n'y avait pas eu de douleurs abdominales importantes. La thèse de Gomot renferme des faits analogues.

Peut-être l'hémorragie viscérale ne produit-elle de crises douloureuses que si elle siège dans telle ou telle couche de la paroi.

*La théorie nerveuse* n'est pas nouvelle, car elle a été proposée pour expliquer le purpura, par Rendu, Couty, Faisans. On admet généralement aujourd'hui la nature toxi-infectieuse du purpura dont, le poison causal aurait une action élective sur le système nerveux. Faisans, se basant sur la symétrie de l'éruption pétéchiale, sur l'analogie des crises abdominales avec les crises gastriques du tabes, sur certaines expériences de Vulpian, admet le siège médullaire de ce trouble.

Les manifestations purpuriques sont en effet assez fréquentes au cours des méningites cérébro-spinales ; nous en avons vu deux cas dont un est rapporté dans un travail de MM. Rist et Paris ; mais ce n'est pas un argument très convaincant, car l'état infectieux dans ces cas dominerait de beaucoup la localisation nerveuse.

Toutefois Grenet, qui admet l'intoxication médullaire, a produit une fois, par injection de sérum de malade purpurique dans la moelle d'un lapin, des ecchymoses cutanées et des hémorragies à la surface de l'intestin.

Couty plaçait la lésion nerveuse dans le plexus sympathique, et comparait la crise du purpura à la colique de plomb qu'on localise dans le plexus solaire. On peut aussi leur trouver quelque ressemblance avec certains syndromes d'insuffisance capsulaire. On a décrit des purpuras accompagnant les hémorragies des glandes surrénales (Blaker et Bailey). Vollbracht a vu une petite malade présenter d'abord du purpura avec accès de douleurs abdominales, puis dans la suite une maladie d'Addison et à l'autopsie une tuberculose destructive des capsules surrénales. Remarquons cependant que dans nos cas nous n'avons pas pu trouver la ligne blanche d'insuffisance capsulaire de Sergent.

Ensuite le syndrome que nous étudions ne rappelle-t-il pas parfaitement le syndrome solaire qu'a étudié Laignel-Lavastine ? N'est-ce pas à cause de cela qu'il revêt parfois un

aspect pseudo-péritonéal : « Le syndrome solaire de paralysie est avant tout réalisé dans les péritonites, mais il existe aussi dans une série d'affections qui, justement à cause de cela, sont souvent très difficiles à distinguer des péritonites » (Laignel-Lavastine). Dans la forme de syndrome solaire aigu de paralysie avec météorisme, la crise purpurique ressemble à la péritonite ; elle simule la colique de plomb quand elle revêt la forme du syndrome solaire aigu d'excitation avec rétraction du ventre (?)

L'invagination intestinale, qui complique le purpura intestinal, paraît liée, comme le disent Vierhuff et Sutherland, à une hémorragie plus ou moins annulaire de la paroi de l'intestin, dont elle produit la dilatation et la paralysie ; les mouvements péristaltiques de la partie saine provoquent son invagination dans la portion paralysée et hémorragique. Peut-être même les coliques les plus violentes en relation avec le purpura sont-elles dues quelquefois à une invagination passagère, comme le pensait Cruveilher de certaines coliques violentes qui commencent et cessent brusquement.

**Traitement.** — Contre les formes légères de la colique purpurique, il suffit d'employer la compresse humide et chaude autour de la ceinture. Mais les crises violentes exigent un traitement plus énergique, et devant l'intolérance de l'estomac à l'égard des médicaments, il faut souvent recourir à l'injection de solution de morphine à 1 p. 200 (2 gouttes par année d'âge).

S'il apparaît des selles dysentériformes, on se trouve bien de l'usage de sulfate de soude à doses de 3 à 6 grammes par jour, associé, au citrate de soude, 1 à 2 grammes, quand il y a des vomissements.

L'alimentation est un problème pour quelques sujets : l'eau pure, sucrée ou lactosée, les décoctions farineuses ou céréales conviennent en pleine crise; puis on ramène prudemment le malade à l'alimentation convenable (lait coupé, potages au lait coupé et, aussitôt que possible, jus de fruits à doses progressives).

Parallèlement on s'efforce de combattre la maladie hémorragique ; le chlorure de calcium (1 à 2 gr. 50 par jour) ne nous a pas donné des résultats constants ; nous avons utilisé la poudre de foie de porc (5 gr.) ou mieux le foie de porc en nature (50 gr.) en lavement dans la solution saline physiologique.

Peut-être pourra-t-on appliquer les injections sous-cutanées ou intra-veineuses de sérum normal ou antitoxique.

## OBSERVATIONS (1)

Obs. I. — Tr..., Eugène, 10 ans, a présenté, il y a 35 jours, une éruption de purpura dont on voit encore les traces. Il y a trois semaines, il est pris brusquement, en revenant du théâtre, de douleurs abdominales et surtout de douleurs dans les jambes. Celles-ci présentent de l'œdème, on a de la peine à lui retirer ses chaussures. Alors il commence à avoir des vomissements verdâtres et blanchâtres, quelquefois avec des filets de sang, ceux-ci continuent pendant six jours, plusieurs fois par jour, puis s'arrêtent. On n'a rien noté sur les selles. Entre à l'hôpital, dans le service de M. Guinon.

Depuis quatre à cinq jours, les douleurs abdominales ont reparu très violentes, avec vomissements et constipation depuis deux jours. Un médecin fait le diagnostic de péritonite et l'envoie à l'hôpital pour le service de chirurgie. A première vue, il est assez difficile d'être fixé, mais les vestiges d'éruption décident à l'admettre en médecine.

*Examen le* 3 *mai* 1906. — L'enfant est très amaigri, se tient sur le dos, les cuisses repliées. Le ventre est contracté avec défense musculaire. L'hyperesthésie abdominale empêche de palper profondément ; la douleur est principalement autour de l'ombilic et dans la fosse iliaque gauche.

La langue est légèrement blanchâtre. Depuis deux jours, constipation. Pouls : 110. Temp. : 38°,4. Sur la peau, traces brunâtres et jaunâtres d'une ancienne éruption purpurique généralisée.

(1) La thèse de M. Vielliard contient, outre les observations, plus détaillées de ce mémoire, plusieurs autres observations typiques et instructives.

On ne peut s'empêcher de penser à une péritonite possible et on ordonne diète hydrique et glace sur le ventre.

4. — État analogue, mais nouvelles taches de purpura, de la grosseur d'une tête d'épingle, sur la hanche droite et sur la verge. Elles sont confluentes, violacées, ineffacées par la pression, typiques. Les douleurs abdominales continuent très vives.

On fait le diagnostic de purpura à forme pseudo-péritonéale et récidivant.

5. — Les douleurs augmentent, se localisent dans la fosse iliaque gauche et autour de l'ombilic. Selles glaireuses sanglantes. Vomissements verdâtres avec filets de sang. L'éruption change de teinte, devient brunâtre. Glace sur le ventre. Solution d'adrénaline au 1/100e : X gouttes. Potion :

| | | |
|---|---|---|
| Sulfate de soude. . . . . | 4 | grammes |
| Sirop de morphine . . . . . | 15 | — |
| Eau bouillie . . . . . | 65 | — |

6. — Même état. Pouls : 120.

Trois selles glaireuses et sanguinolentes. Injection de 100 grammes de sérum de Hayem. Sulfate de soude (6 grammes, même potion que ci-dessus). Lavement de nitrate d'argent (0,10 pour un demi-litre).

7. — Douleurs violentes de la région sus-ombilicale, comparées à des clous enfoncés dans le ventre. Vomissements sanguinolents. Erythème des genoux et des coudes. Les applications de glace ne calment pas les douleurs ; compresses chaudes.

8. — La douleur est toujours vive, mais maintenant le maximum est localisé dans la fosse iliaque droite. Cependant il y a amélioration : pas de vomissements, le ventre est plus souple. Les douleurs musculaires ont disparu. Pouls : 100.

*Examen du sang :*

| | | |
|---|---|---|
| Globules rouges . . . . . | 4.800.000 | |
| Globules blancs. . . . . | 8.000 | |
| Polynucléaires . . . . . | 65 | p. 100 |
| Mononucléaires. . . . . | 31 | p. 100 |
| Lymphocytes . . . . . | 4 | p. 100 |
| Pas d'éosinophiles. | | |

Rétraction normale du caillot, sans redissolution secondaire.

9. — Ventre contracté, beaucoup moins douloureux à la palpation. Maximum de sensibilité sous-hépatique (angle du côlon). L'éruption a disparu; cependant sur la face interne du bras, quelques pétéchies punctiformes nouvelles. Pas d'arthropathies, ni de myalgies. La langue est étalée, encore blanche. Rien au cœur.

11. — Œdème facial unilatéral droit de la paupière supérieure, du front, du cuir chevelu de la région pariétale. A part cela, l'état général semble meilleur. La température est à 37°,6 le matin, mais le pouls reste rapide : 120, assez dépressible.

Un peu de myalgie dans les bras. L'enfant a de l'appétit, mais se plaint de fatigue généralisée et de temps en temps encore de son ventre (fosse iliaque gauche). Pas d'albumine.

Chlorure de calcium : 1 gramme.

12. — Nouvelle poussée purpurique sur la verge, à la face postérieure des bras. L'œdème s'est étendu au côté gauche de la face et paraît douloureux. Les yeux sont fermés par le gonflement des paupières. Erythème des genoux.

13. — L'œdème diminue. Nouvelles pétéchies de la verge et des bras. Douleurs abdominales assez fortes. L'enfant très exigeant réclame des compresses chaudes qui calment momentanément ses douleurs. Il se couche dans son lit en prenant des positions bizarres, sur le ventre ou dans la position génu-pectorale. Vomissements verdâtres avec matières ayant un peu l'aspect fécaloïde, mais sans odeur trop désagréable. Traitement : sirop de codéine, chloral, chlorure de calcium.

14. — Lavement:

| | |
|---|---|
| Solution saline physiologique. | 200 grammes |
| Poudre de foie de porc. . . . | 5 — |
| Laudanum. . . . . | V gouttes |

15. — Nouvelles pétéchies sur la verge, les bras, les genoux. Pas de vomissements, mais hémorragie intestinale. Lavement à 40° de :

| | |
|---|---|
| Solution saline physiologique | 500 grammes |
| Chlorure de calcium. . . . . | 1 — |

*Soir.* — Le malade se sent brusquement beaucoup mieux.

16. — Les douleurs abdominales ont cessé, le ventre est souple. Pas d'hémorragie intestinale.

20. — Les douleurs abdominales reparaissent, nécessitant une injection de morphine. Le ventre est rétracté. Selles de nouveau sanglantes, dysentériformes. Nouvelles pétéchies sur la verge. Température normale. Pouls : 117.

Lavement : chlorure de calcium et foie de porc.

22. — Les douleurs disparaissent, ainsi que les nouvelles pétéchies. L'état général s'améliore. L'appétit renaît.

26. — Pas de diarrhée, pas de purpura.

28. — Réapparition des douleurs abdominales, moins violentes que précédemment; elles cessent dans la nuit grâce aux compresses chaudes. Pas d'éruption nouvelle. Selles normales. Quelques vomissements alimentaires.

29. — Pas de douleurs, pas de nausées. Bon état général.

*Juin.* — L'enfant s'alimente, se lève et sort guéri le 17 juin.

Obs. II. — Fr. Suzanne, 12 ans et demi. Malade atteinte d'un lupus torpide et de mal de Pott. Il y a un mois, à la suite d'un coup à la cheville gauche (?), l'enfant a présenté une éruption purpurique intense au pied gauche, puis discrète au pied et à la cheville droite; guérit en huit jours par repos au lit (15 au 25 juillet environ).

28 *juillet* 1906. — L'enfant est prise de *douleurs abdominales violentes* prédominant à droite, sans constipation ni diarrhée, sans vomissements.

Traitée par des lavements d'eau salée et des cataplasmes, l'enfant va mieux en quelques jours et semble absolument guérie, quand subitement, le 3 *août*, elle est reprise de violentes douleurs abdominales, paraissant prédominantes dans la fosse iliaque droite, exaspérées par la pression et le simple contact de la main. Elle vomit et a des *selles sanglantes*.

Le médecin diagnostique une appendicite et l'envoie aux Enfants-Malades. Là on met les douleurs abdominales sous la dépendance du mal de Pott, et on dit à l'enfant de revenir pour être mise dans un corset plâtré.

Le samedi 4 *août*, l'enfant souffre horriblement.

Le dimanche 5 *août*, un second médecin, en présence de ces douleurs abdominales et des vomissements, fait, *malgré les selles sanguinolentes*, le diagnostic d'appendicite et envoie l'enfant à l'hôpital.

6 *août*. — Elle est placée d'abord en chirurgie avec diète hy-

drique et glace pour refroidir « l'appendicite ». Constipation, pas de vomissements. La température, qui était aux environs de 38°, tombe trois jours après à la normale.

10. — Quelques éléments de purpura apparaissent aux deux coudes.

Puis on voit l'éruption envahir le dos des mains, la face externe des avant-bras, la région du tendon d'Achille, le dos et la plante du pied, la paume des mains, les doigts, enfin l'abdomen.

L'éruption apparue dans cet ordre était complète le 13 août.

Dès le début de l'éruption, on corrige le diagnostic et on envoie la malade en médecine dans le service de M. Guinon, suppléé par M. Renault ; elle sort guérie trois semaines après.

Obs. III (Service de M. Guinon). — Pi..., Georges, 8 ans. Malade depuis onze jours. Au milieu d'un repas, l'enfant qui n'avait pas d'appétit a vomi et s'est plaint du ventre. Depuis, il a vomi tous les jours, a souffert du ventre. Les selles semblent avoir été régulières ; cependant il n'aurait pas été à la selle depuis trois jours.

Il entre le 11 mars au soir. Dans la nuit il a un vomissement de liquide vert pomme, abondant.

12 *mars*. — Douleur sourde à égale distance de la pointe xiphoïde et de l'ombilic, exagérée par la pression : le ventre est souple, non ballonné. La langue est recouverte d'un enduit blanchâtre sec et épais. Le pouls est faible, très irrégulier, à 96 pulsations. Pas de fièvre. Taches de purpura sur les membres supérieurs et inférieurs. Calomel, 0,20.

13. — A cinq heures et à six heures du matin, vomissements verts. Le pouls plus régulier et plus fréquent : 128. Depuis son entrée le malade n'avait pas eu de selles ; il a une débâcle subite, avec une véritable hémorragie intestinale et expulsion d'un énorme ascaris ; à la suite, selles dysentériformes, verdâtres, glaireuses, sanguinolentes. Les vomissements ont cessé et les douleurs abdominales ont disparu, bien qu'il y ait par moments de petites tranchées. Le ventre est souple à gauche et dans la région sous-ombilicale, mais à droite, il est rénitent, bien que déprimé. Nouvelles plaques de purpura sur les fesses, surtout à droite.

*Traitement*. — Eau bouillie glacée et compresses chaudes sur le ventre. Lavement et injection de sérum.

19. — Selles encore un peu sanguinolentes ; sulfate de soude, 10 grammes.

20. — Vomissements verdâtres et douleurs abdominales.

21. — Les douleurs abdominales ont disparu.

3 *avril*. — Le malade guéri part en convalescence.

Obs. IV (Service de M. Guinon). — Pour .., Jules, 14 ans et demi. Malade depuis douze jours, a été pris brusquement pendant son travail d'une forte douleur abdominale qui l'a forcé à s'aliter. Trois jours avant l'entrée il est pris de vomissements, alimentaires puis bilieux, l'intolérance de l'estomac est absolue. L'enfant est constipé. Un médecin voit le malade la veille et le matin de l'entrée (1er mars) et *l'adresse à l'hôpital pour être opéré d'urgence* (*péritonite*).

1er *mars*. — A son entrée, l'enfant se plaint surtout du ventre. La palpation est douloureuse partout, et le ventre est ballonné sans empâtement. Les vomissements ont cessé depuis ce matin et un peu de diarrhée est apparue. La langue est dépouillée et sale. Le pouls est bon et le malade n'a pas le facies péritonéal.

En l'interrogeant, on apprend que l'enfant a souffert aussi de la gorge qui, actuellement, ne présente rien d'anormal, qu'il a eu de la céphalée et quelques douleurs dans les pieds et les mollets.

2. — Les douleurs abdominales ont complètement disparu. Il n'y a pas eu de vomissements. Le coude droit est tuméfié. Ecchymoses aux deux coudes. Sur tout le corps, particulièrement sur les membres, taches de purpura discrètes dont les plus grosses ont le volume d'une tête d'épingle. Elles sont papuleuses au toucher, particulièrement nombreuses sur la verge. Sur les cuisses, elles ont l'aspect morbilleux et sont de couleur plus claire.

Les urines ne contiennent pas de sucre, mais des traces d'albumine et beaucoup d'urates et de phosphates. Les matières légèrement diarrhéiques ne contiennent pas de sang. Pas d'épistaxis. Chlorure de calcium : 1 gramme ; 2 citrons par jour.

3. — Ce matin, douleurs dans le coude droit et dans le poignet ; gonflement douloureux des gaines des tendons extenseurs des mains. Le ventre n'est plus ballonné, ni douloureux.

9. — Selles glaireuses contenant des filets de sang. Pas de douleurs articulaires ni musculaires.

10. — Eruption de purpura généralisé. Poussée abdominale douloureuse. La palpation du ventre provoque de la souffrance partout, un peu plus à droite.

11. — La palpation de la fosse iliaque droite est douloureuse; maximum au point de Mac Burney. Légère résistance de la paroi. *Il semble qu'un élément appendiculaire se soit ajouté à la douleur rattachée au purpura.*

12. — On cesse le chlorure de calcium, qu'on donnait à dose de 2 grammes. Bain à 38°. Albuminurie : 11 grammes. Urines : 2 litres.

14. — Les douleurs articulaires sont plus marquées; nouvelle éruption de purpura plus confluente que les jours précédents. Mais le ventre n'est plus ni ballonné ni douloureux. *La fosse iliaque droite est absolument libre.*

15. — Le ventre est de nouveau un peu douloureux à la partie supérieure de la fosse iliaque droite. Le foie semble un peu douloureux. Légères ecchymoses des paupières supérieures.

17. — Poussée de purpura. Diarrhée non sanglante.

18. — Douleur abdominale généralisée avec maximum dans les hypochondres droit et gauche. Urines abondantes contenant toujours du sang. Nouveau purpura des avant-bras simultané et symétrique.

19. — Diarrhée très abondante non sanglante. Les douleurs abdominales sont devenues très vives et prédominent dans la fosse iliaque gauche. Les bruits du cœur sont moins sourds.

21. — État général meilleur. Aucune douleur. Urines abondantes encore sanglantes. Le soir, poussée de fièvre à 39°,6.

22. — Nouvelle éruption de purpura sur la verge. Pas de douleurs, bon état général.

23. — L'éruption pénienne provoque de vives démangeaisons. Bon état général, le malade peut dormir la nuit. Chlorure de calcium, 2 grammes pendant cinq jours.

25. — Albumine: 8 grammes.

31. — Nouvelle éruption purpurique apparaissant aux membres inférieurs. Myalgie très vive. Urines toujours sanglantes; soir, température 38°.

*4 avril.* — Tous les soirs 38° depuis quelques jours. Le purpura a disparu. Les urines ne sont plus sanglantes, mais contiennent toujours de l'albumine.

8. — Pas de fièvre le soir. Albumine : 5 gr. Facies un peu bouffi.

10. — Bon état général. Urines encore sanguinolentes. Œdème des malléoles.

Pendant 6 jours :

Sulfate de soude . . . . . 5 grammes.
Poudre de foie de porc. . . . . 5 —

18. — Urines toujours hématuriques. Régime déchloruré.

21. — Pendant la nuit, vomissements alimentaires, puis verdâtres, répétés. Douleur dans le genou gauche. Albuminurie a diminué, mais peu d'urine : 400 grammes. — Théobromine : 1 gramme.

16 *mai*. — Encore une éruption de purpura aux membres inférieurs. Le ventre est indolent, mais un peu ballonné. Selles normales. Très peu d'œdème des membres inférieurs. Continuation du régime déchloruré.

20. — Le malade s'étant un peu levé, nouvelle poussée de purpura. On tient l'enfant au lit. Albumine : 4 grammes.

Chlorure de calcium : 2 grammes.

Pendant le mois de juin, l'enfant, malgré l'administration de rein de porc, de lactate de strontium (0,50), conserve toujours de l'albumine dans ses urines, variant de 2 à 10 grammes.

Le 24 *juin*, il a encore une éruption de taches purpuriques aux pieds. Il ne présente plus de troubles gastro-intestinaux.

Amélioré, mais conservant encore 2 à 4 grammes d'albumine, il sort sur demande des parents le 10 juillet, plus de quatre mois après le début de l'affection.

Obs. V (Service de M. Guinon.) — Com... Louise, 14 ans. Malade depuis quinze jours, elle souffrait de la tête et du ventre. Depuis huit jours elle a une éruption. Elle a présenté de l'œdème de la jambe et du bras droits, de la diarrhée, mais pas de vomissements.

Le 5 *avril* 1904, la malade se plaint un peu moins de son ventre, mais son mal de tête a augmenté. L'œdème des membres a disparu ainsi que la diarrhée.

Les paupières supérieures et inférieures sont œdématiées au point d'empêcher l'enfant d'ouvrir les yeux. La langue est saburrale, le ventre est un peu rétracté.

Sur les jambes et les bras on remarque sans localisation spéciale une éruption de petites taches purpuriques, grosses comme la tête d'une épingle. Les avant-bras en sont couverts. La rate est appréciable et semble douloureuse. L'enfant ne tousse pas ; rien dans les poumons, ni au cœur, ni dans les autres organes. Urines : coloration normale, pas d'albumine. Le pouls est régulier à 120. La

température à 38° le matin est à 39° le soir. Chlorure de calcium : 1 gr. 50.

16. — La région rénale est très douloureuse. Epistaxis. La température, qui le matin était de 38°.6, tombe brusquement le soir à 36°.

17. — Température, 36°,4. L'enfant se plaint du ventre. Elle a eu trois selles sanguinolentes. Ce matin, elle a eu deux vomissements alimentaires. Les paupières sont moins enflées ; elle peut ouvrir les yeux.

18. — Temp., 37°,5 le matin, le soir 38°,7. Douleurs diffuses du ventre qui paraît un peu ballonné ; douleurs dans les coudes. Nouvelle poussée de taches purpuriques sur tout le corps, mais surtout sur les membres. Les selles presque normales ne contiennent plus de sang. Il n'y a plus de vomissements depuis hier, les paupières sont beaucoup moins enflées. La quantité des urines ne dépasse pas 250 grammes par 24 heures. Traces d'albumine. Chlorure de calcium et foie de porc.

20. — L'enfant se plaint de nouveau du ventre. Quand on la découvre, elle se met à pleurer de peur qu'on ne la touche. Elle a eu trois selles sanglantes, deux vomissements. Urines toujours peu abondantes.

21. — L'enfant a eu une syncope, l'après-midi ; refroidissement des extrémités et pouls imperceptible, annonçant une forte hémorragie intestinale, qui apparaît ensuite en même temps que des paroxysmes douloureux abdominaux. Le lendemain matin, on aperçoit une nouvelle poussée de purpura sur les fesses et les avant-bras. Quelques vomissements.

22. — Etat général meilleur. L'enfant ne se plaint plus du ventre. Pas de selles sanguinolentes, pas de vomissements.

23. — Température, 38°. L'enfant se sent beaucoup mieux et demande à manger. Coudes et épaule gauche douloureux, mais sans œdème. Les urines ont augmenté de quantité : 650 grammes.

24. — Urine 750 grammes.

25. — Depuis hier soir l'enfant a été reprise de fortes douleurs de ventre, avec quatre vomissements contenant du sang. Ce matin, elle pleure continuellement ; nouvelle poussée de purpura aux fesses. Pas de selles sanguinolentes. La quantité des urines a de nouveau beaucoup diminué : 100 grammes.

26. — Mieux ; les douleurs ont disparu, urine rare. Collargol, 5 centigrammes.

27. — L'enfant demande à manger. Son état général est relativement satisfaisant. Urine plus abondante : 750 grammes.

29. — Nouveau paroxysme. Douleurs intenses abdominales, trois vomissements. Agitation. Les yeux sont cernés, la figure est pâle, le pouls très faible à 130, régulier. Les extrémités inférieures sont froides. Pas de selles. Nouvelle poussée de purpura, surtout aux membres inférieurs. Caféine : 10 centigrammes.

30. — Les douleurs de ventre ont cessé. Etat général relativement satisfaisant. Température normale depuis le 24 avril.

1er *mai*. — Amélioration. Urine : plus d'un litre, mais la température rectale monte le soir à 39°.

2. — Température rectale 37°,4. Douleurs dans les genoux. Melæna après lavement.

3. — Douleurs musculaires dans la région gauche du cou. 39° le soir, 38° le matin.

4. — Encore des douleurs intenses dans l'abdomen depuis hier soir. Impossible de palper. Trois vomissements cette nuit et ce matin.

Dans l'urine (100 grammes par 24 heures) on trouve beaucoup de cylindres hématiques et surtout hyalins et épithéliaux. Albumine : 18 grammes.

5. — La malade souffre beaucoup du ventre, pleure continuellement. Elle a eu une selle sanguinolente et a vomi deux fois.

6. — Douleurs dans les coudes et les genoux. Les symptômes abdominaux ont disparu. Albumine : 8 grammes. Urines rouges : 300 grammes.

7. — Les douleurs articulaires persistent. Trois selles diarrhéiques non sanguinolentes. Pas de nouvelles poussées de purpura.

8. — Les douleurs articulaires diminuent. La fièvre tombe de 39° à la normale pour ne plus se relever.

L'amélioration est progressive. Les troubles gastro-intestinaux ne reparaissent plus. L'enfant sort en bon état le 29 mai, mais conservant un peu d'albumine (1 gramme).

Obs. VI (Couty), résumée. — G..., Charles, 13 ans, enfant de troupe, entre au Val-de-Grâce le 20 mars 1876.

Deux jours après, coliques violentes sans vomissements. Puis nouvelle poussée de purpura avec arthralgie du cou-de-pied et

œdème. Nouvelles coliques et vomissements verdâtres. Récidives nombreuses pendant plusieurs jours d'éruption purpurique et de coliques violentes. Une crise est particulièrement forte avec ventre rétracté, hypothermie, refroidissement des extrémités, pouls ralenti et irrégulier, vomissements abondants. Elle coïncide avec une éruption de purpura.

La guérison n'est complète qu'après trois mois.

Obs. VII. — Laing Gordon (*The Lancet*, 1903). — Purpura récidivant chez un garçon de 14 ans, avec œdèmes localisés, urticaire, érythème polymorphe, arthralgies, nombreuses crises de coliques violentes, vomissements répétés avec, plusieurs fois, menace de collapsus grave. Le malade a mis plus de cinq mois à guérir, après avoir présenté une endocardite et une chorée.

Obs. VIII. — Longley (*Brit. medical Journal*, 1906). — Fillette de 11 ans.qui, au cours d'un purpura rhumatoïde typique avec douleurs et œdèmes articulaires, présenta une douleur abdominale violente avec vomissements incoercibles, hypothermie, pouls très rapide et très petit, constipation absolue. Les symptômes étaient d'une telle gravité qu'ils faisaient penser à la perforation, mais la matité du foie persistait. 36 heures de crise, puis soulagement brusque. Nouvelle crise trois semaines après, enfin guérison.

Obs. IX. — Osler (*Amer. Jour. med. scientia*, déc. 1875). — Coliques violentes et brusques répétées pendant deux ans. Une seule des crises fut accompagnée de purpura avec urticaire, gonflement et douleurs des cous-de pied.

Obs. X. — Le Gendre (*Congrès de Pédiatrie de Marseille*, 1898). — Enfant de 6 ans, qui présenta pendant trois ans des poussées de purpura alternant ou coexistant avec d'atroces coliques. L'affection ne céda que par le repos absolu.

Obs. XI. — Calmels (Th. de Paris, 1902). — Enfant de 14 ans, pris brusquement de douleurs dans l'abdomen avec prédominance au point de Mac Burney. Vomissements alimentaires, puis bilieux. *On l'opère pour appendicite*, on ne trouve rien à l'appendice, mais seulement un piqueté hémorragique sur les anses intestinales. On s'aperçoit alors qu'il existe quelques vagues traces de

pétéchies sur les genoux et les coudes. Guérison après répétition des crises et du purpura pendant un mois et demi.

Obs. XII (Sutherland, *British Journal of Children's diseases*, janvier 1904). — Enfant âgé de 5 ans. Huit jours avant son entrée, douleurs abdominales violentes et vomissements. La douleur est si forte qu'il pousse fréquemment des cris aigus. Ces symptômes continuent avec accalmies pendant quatre jours, puis cessent entièrement.

Deux jours après, ils reparaissent d'une manière plus persistante. Selles plus ou moins régulières, d'abord normales, puis teintées de sang, enfin composées de sang pur.

A l'entrée, les nausées ont cessé, mais les douleurs abdominales continuent. Pouls, 110. Température, 98°,8. F. R., 26.

L'enfant se jette de côté et d'autre, s'assied dans son lit avec les genoux rapprochés de la poitrine, se met sur le ventre en le pressant sur son lit. La douleur est rapportée à la région ombilicale. Le ventre est ballonné, l'examen est impossible sans anesthésie. Celle-ci est pratiquée et l'examen ne révèle rien. Le toucher rectal pas plus.

Le lendemain, pas de vomissements, constipation opiniâtre. Ventre plus ballonné, palpation impossible.

Laparotomie exploratrice. Les intestins sont distendus sans cause nette ; en un point, hémorragie dans la paroi de l'intestin grêle avec épaississement. On referme.

La nuit suivante, les douleurs continuent moins violentes. Les selles reparaissent parfois teintées de sang et glaireuses.

Pendant cinq jours, assez bon état ; cependant le pouls bat à 120, 130. Puis hémorragie intestinale et enfin *pour la première fois apparaissent des taches de purpura sur les genoux et les coudes*, puis les jours suivants sur les fesses, le cou, les oreilles.

Ensuite plusieurs poussées de vomissements, melæna, purpura, douleurs abdominales, enfin guérison, sans avoir eu de douleurs articulaires.

Obs. XIII (Burrows, *British Journal of Children's diseases*, janvier 1904.) — Garçon âgé de 11 ans. Un matin, il est pris de violentes douleurs dans le ventre, puis d'une selle sanglante, enfin d'un vomissement noir, d'odeur et d'aspect fécaloïde. Le mé-

decin envoie le malade à l'hôpital. Il est pâle, avec facies abdominal ; il se plaint de douleurs abdominales intenses, surtout à l'épigastre. La langue est brune, les lèvres et les gencives fuligineuses, l'haleine fétide. Pouls = 110. L'abdomen est immobile, les muscles rigides surtout à la partie inférieure, douloureux dans toutes ses parties. Palpation impossible. Le toucher rectal révèle une douleur du cul-de-sac recto-vésical. On porte le diagnostic de péritonite probable ou d'occlusion intestinale ; en tout cas nécessité de laparotomie. Celle ci ne montre que de petites pétéchies et des zones de congestion sur l'intestin grêle.

Le lendemain, plus de douleurs, apparition de taches de purpura sur les coudes, les fesses, les tendons d'Achille. Un peu d'albumine. On apprit alors de la mère que, onze jours avant son entrée, il avait eu les jambes couvertes de taches de purpura. Aucun autre symptôme à ce moment et l'enfant était retourné à l'école. Les jours suivant l'opération, il y eut plusieurs poussées purpuriques, puis quinze jours plus tard, une douleur brusque et violente dans le ventre ; selles sanglantes. Trois jours après, éruption généralisée de purpura. Finalement guérison complète.

Obs. XIV (Fischer, *British Journal of Children's diseases*, février 1904). — Serait-ce un cas de purpura à crises abdominales sans purpura cutané ?

Enfant de 3 ans et 11 mois qui eut une première crise de violentes douleurs abdominales et vomissements qui fit songer à l'invagination intestinale. En apparence tout à fait guéri, il fut repris cinq semaines après d'une seconde crise, avec douleurs, vomissements, constipation. Il succomba en trois jours et, à l'autopsie, on trouva une infiltration hémorragique de l'intestin grêle et du côlon, triplant l'épaisseur de la paroi intestinale.

Ni pendant la première, ni pendant la deuxième crise il n'y eut d'éruption purpurique cutanée.

Obs. XV (Sutherland, *loc. cit.*) (avec invagination). — Une fillette âgée de 7 ans est atteinte, en février 1893, de purpura avec douleurs abdominales, hématémèses, melæna, hématurie. Finalement elle guérit et est renvoyée en mai.

En août, elle revient à l'hôpital, avec tous les symptômes précédents : les douleurs abdominales sont violentes, avec des par-

oxysmes sous forme de coliques. Hémorragies intestinales abondantes. Le ténesme apparaît et devient le symptôme prédominant. Puis il y a des vomissements fécaloïdes et des convulsions. Mort quelques jours après le début. A l'autopsie, on trouve une invagination de l'iléon et du cæcum dans le côlon, ayant déterminé une perforation et la péritonite purulente.

Obs. XVI (Silbermann, cité par Osler) (*avec perforation gastrique*). — Un enfant de 10 ans est pris, le 15 décembre 1887, de fièvre et de douleurs dans les genoux. Le 16, éruption de purpura avec coliques, hématémèse, melæna. Après avoir duré trois jours, les symptômes disparaissent. L'attaque reparaît avec une grande violence en janvier et est suivie de phénomènes de péritonite aiguë. L'autopsie montra une péritonite purulente aiguë, ayant résulté de la perforation du fond de l'estomac. Il n'y avait pas d'ulcérations dans l'intestin, mais la muqueuse était gonflée et congestionnée. Il y avait des foyers nécrotiques dans l'estomac et l'intestin et on trouva quelques vaisseaux sanguins thrombosés.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Apert, *le Purpura, sa pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques*. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1897. — Aiello, Pathologie et traitement du purpura hémorragique. *Riforma medica*, 1894. — Adam. *De l'œdème dans le purpura*. Thèse de Paris, 1892. — Anonyme, Revue sur les crises viscérales du purpura de Henoch. *Brit. Journal of Children's diseases*, n° 1, 1904. — Binet, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1886. — Burrows, Cas de purpura de Henoch dans lequel on fit une laparotomie. *British Journal of Children's diseases*, n° 1, 1904. — Calmels, *Troubles gastro-intestinaux dans les purpuras*. Thèse de Paris, 1902. — Le Calvé, *Œdème aigu toxinévrotique ou maladie de Quincke*. Thèse de Paris, 1901. — Collins, Angioneurotic Œdem. *American Journal of med. scienc*, 1892. — Comby, *Progrès médical*, 28 août 1880. — Couty, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1876, p. 563. — Crawford, *Lancet*, 1903, p. 1154. — David, Un cas de péritonisme au cours d'un purpura rhumatoïde chez un syphilitique secondaire. *Tribune médicale*, 19 nov. 1904. — Dirks Dilly, *Maladie de Werlhof de l'enfant*. Thèse de Paris, 1879. — Dominici, Purpura. *Pratique dermatologique*. — Von Dusch et A. Hoche, Henochsche Purpura. *Festchrift für Henoch*, 1890. — Fischer, Purpura de Henoch sans purpura cutané. *British Journal of Children's diseases*, n° 2, 1904, p. 96. — Grosz, Purpura chez les enfants. *Archiv für Kinderheilkunde*, 1894, vol. XVIII, p. 1. — Hutinel, Des variétés cliniq. du purpura. *Semaine médicale*,

1890. — JACOBSON, Appendicite hémorragique comme première manifestation du purpura. *Med. Record*, 7 fév. 1903. — LAIGNEL-LAVASTINE, *Plexus solaire*. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1903. — LAING-GORDON, Une forme rare de purpura. *The Lancet*, 1903, p. 433. — LEO LANGSTEIN, Érythème hémorragique chez les enfants. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, avril 1905. — LE GENDRE, Congrès de pédiatrie de Marseille, 1898. — LENTZ, Un cas d'urticaire hémorragique. *Berl. klin. Wochenschrift*, 1898. — LEWY, *Wiener med. Wochenschrift*, 1888. — LONGLEY, Un cas de purpura de Henoch. *Brit. med. Journal*, 14 avril 1906. — MARTIN DE GIMARD, *Purpura hémorragique primitif*. Thèse de Paris. G. Steinheil, 1888. — MERKLEN, Urticaire. *Pratique Dermatolog.* — MILLIGAN, *Lancet*, 1888, p. 864. — MISTARLET, Thèse de Paris, 1876. — MOUSSOUS, Mal de Bright survenu chez deux enfants au cours du purpura rhumatoïde. *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1891. — ODDO ET OLMER, Purpura et Affections viscérales. *Archives gén. Méd.*, 1900. — OLLIVIER d'ANGERS, *Arch. gén. Méd.*, 1827, p. 206. — OSLER, On the visceral complications of Erythema exsudativum multiforme. *Amer. Journal of med. Scienc.*, déc. 1895. — PERRIN, Les purpuras de l'enfance. *Archives de méd. des enfants*, sept. 1899. — RIST ET PARIS, *Société de pédiatrie*, 1902. — SCHÖNLEIN, *Travail sur le purpura*. Würzbourg, 1829. — SILBERMANN, *Henoch's Festchrift*, 1890. — SIMON, Les purpuras primitifs de l'enfance. *Gaz. des hôp.*, 1904. — SOYER, *Œdème pourpré fébrile*. Thèse de Paris, 1878. — SPOLVERINI, Cinq cas de purpura accompagné de troubles digestifs. *Annales de méd. et de chir. infantiles*, 1899. — STIELDORF, Thèse, Strasbourg, 1864. — SUTHERLAND, *Pediatrics*, 1896, Invagination et purpura de Henoch. *British Journal of Children's diseases*, n° 1, 1904. — VIERHUFF, *Saint-Petersbourg Med. Woch.*, 1893, n° 1. — VOLLBRACHT, Purpura et mal. d'Addison. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1899. — ZIMMERMANN, *Arch. der Heilkunde*, 1874, p. 167.

---

# SOCIÉTÉS SAVANTES

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE (*Séance de novembre*).

MM. APERT et DUBOIS présentent un enfant de 11 mois atteint d'idiotie amaurotique familiale. C'est le premier cas observé en France. L'enfant offre au complet les symptômes de la période de début de l'affection. Sa tête ballante tombe en avant ; ses yeux vagues ne cherchent pas à suivre les objets ; il ne répond aux excitations que par des mouvements désordonnés, sans but ; il laisse tomber les objets qu'on lui met dans la main ; il est incapable de se tenir assis ; il est devenu ainsi progressivement, depuis quel-

ques mois, alors qu'auparavant il riait comme les enfants de son âge, reconnaissait ses parents, saisissait les objets, se dressait sur son séant. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué par M. Dupuy-Dutemps, a révélé les aspects caractéristiques de la maladie : cercle central bleuâtre, fovea rouge vif.

Le caractère familial est mis en relief par ce fait que la mère de cet enfant a perdu, il y a quelques années, un autre enfant qui aurait maintenant 5 ans et qui, au même âge que le précédent, a présenté les mêmes symptômes.

M. Henri Leroux rapporte un cas de **croup à streptocoques**, observé chez un garçon de 6 ans. Après deux essais infructueux de tubage, il fut, d'urgence, trachéotomisé. L'examen et les cultures des mucosités trachéales, puis d'une fausse membrane rejetée au changement de canule le lendemain, montrèrent qu'il y avait uniquement des streptocoques, mais on ne trouva aucune variété du bacille de Lœffler.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch relate le cas d'une fillette de 11 ans, qui contracte volontairement les muscles qui font basculer l'omoplate autour de l'articulation acromio-claviculaire, ce que l'on ne parvient pas à faire généralement. Cette rotation se produit volontairement et ne se produit qu'à gauche ; elle donne à l'enfant l'apparence d'une scoliotique, avec ceci de paradoxal que l'omoplate gauche a sa pointe très élevée, tandis que l'épaule gauche est abaissée. Il s'agit là d'une simple contraction, d'un **tic du muscle rhomboïde gauche.**

MM. Apert, Lévy-Frænkel et Ménard présentent une jeune fille de 15 ans atteinte de **tabes typique** (troubles de l'équilibre, abolition de l'accommodation à la lumière, inégalité pupillaire, mal plantaire, lymphocytose rachidienne). La mère de l'enfant est elle-même tabétique, et le père est mort de paralysie générale. Pourtant il ne s'agit pas de syphilis congénitale. Le père de l'enfant a pris la syphilis deux ans après la naissance de sa fille. Il a contagionné sa femme ; puis l'enfant, qui partageait le lit de ses parents, a été contaminée à son tour, ayant alors 3 ans.

MM. Ribadeau-Dumas et Ménard ont observé un cas d'**anémie grave consécutive à une septicémie d'origine optique** chez une jeune fille de 14 ans, entrée à l'hôpital pour mauvais état général. Sa température atteint 40° ; le taux des globules rouges tomba à 1.200.000 ; l'hyperleucocytose légère se constitua surtout aux

dépens des mononucléaires ; les hématies nucléées rares. Pas de mégaloblastes. L'examen permit de constater un écoulement fétide de l'oreille gauche, une adénopathie de la région parotidienne et, derrière le sterno-mastoïdien, un empâtement simulant un abcès de Bezold ; le rein gauche était gros et douloureux.

L'examen bactériologique montra que le pus, polymicrobien, contenait une espèce anaérobie, du staphylocoque doré, du coli, et surtout un diplocoque ayant les caractères de l'entérocoque. La culture du sang en milieux ana et aérobies donna de l'entérocoque pathogène pour la souris.

Malgré la trépanation, l'enfant succomba aux progrès de l'anémie. A l'autopsie, otite moyenne, adénopathie suppurée des ganglions parotidiens et mastoïdiens, abcès multiples à entérocoques du rein gauche ; dégénérescence graisseuse du cœur et du foie. La rate est riche en pigment ferrique. La moelle osseuse présente une réaction nulle et possède une structure fibro-adipeuse.

MM. Nathan et Queuille rapportent un cas d'**anémie pseudo-leucémique infantile**, dans lequel l'administration de pulpe de moelle osseuse amena une diminution considérable du foie et de la rate, la disparition des hématies nucléées et la diminution des leucocytes, avec augmentation relative du nombre des myélocytes.

---

# ANALYSES

**Le traitement de la diphtérie par les injections massives de sérum antidiphtérique**, par Deléarde, J. Minet et Bricout.

Ces auteurs sont partisans du traitement de la diphtérie par les injections de sérum à haute dose, quelle que soit la forme ou la gravité de l'affection.

A l'hôptial Saint-Sauveur, dans le service de M. Deléarde, dès l'arrivée d'un petit malade à l'hôpital, quels que soient son âge et la forme de sa maladie, on lui fait une injection minima de 50 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Jamais cette dose n'a occasionné la moindre complication, même si l'enfant n'a que de la laryngite striduleuse ou s'il est âgé de quelques mois. Dans certains cas, des enfants de 14 mois, de 20 mois, amenés en plein

tirage, avaient reçu d'emblée 50 centimètres cubes. Un enfant de 2 mois et demi, envoyé au Pavillon pour de la diphtérie oculaire et du jetage nasal, a reçu en une seule fois 60 centimètres cubes.

Des enfants dont les amygdales étaient couvertes de fausses membranes diphtériques ou ayant du croup, recevaient une dose plus élevée, 80 centimètres cubes.

Suivant l'état du malade, le lendemain de l'entrée et toujours si la diphtérie était reconnue à l'ensemencement, on complétait la dose de façon à la porter, dans l'espace de vingt-quatre ou trente-six heures au plus, à 100 centimètres cubes, que M. Deléarde considère comme nécessaires dans le croup ou dans les angines avec fausses membranes étendues ou dans la diphtérie nasale.

Sous l'influence de ces doses élevées, comment évolue la diphtérie ? Dans les cas d'angines même graves avec extension ganglionnaire, les fausses membranes se détachent d'elles-mêmes et se liquéfient en quarante-huit heures ; la température tombe brusquement ou en lysis et redevient normale dès le troisième jour, quelquefois avant ; dans les cas de croup ayant nécessité le tubage, les phénomènes se passent de la même façon ; le tube est enlevé dès le lendemain de l'entrée et souvent il n'est plus nécessaire de retuber l'enfant ; le séjour du tube dans le larynx est donc fortement écourté. L'enfant crache abondamment et expectore des moules bronchiques constitués par des fausses membranes qui se détachent en masse. Jamais chez les enfants entrés sans bronchite et sans broncho-pneumonie, on ne constate l'éclosion de ces complications dont le pronostic est très grave. En résumé, au point de vue de la marche de la maladie, on constate une évolution extrêmement rapide ; en trois jours tout est rentré dans l'ordre, la température redevenue normale, le pharynx ou le larynx débarrassés des fausses membranes, l'état général du malade tout à fait transformé. Le facies plombé, signe d'une intoxication grave, avec un pouls rapide et une diminution ou même la suppression de l'urine, est à peine connu.

S'il existe de l'albuminurie à l'entrée, on la voit rapidement disparaître ; du reste, l'existence de cette complication n'est pas une indication absolue des doses massives de sérum. L'urine examinée chaque jour chez les enfants traités avec les injections massives n'a jamais décelé d'albumine lorsqu'il n'en existait pas à l'entrée du malade à l'hôpital. C'est la preuve irréfutable de l'innocuité du

sérum et de son élimination facile, sans dommage pour la fonction rénale.

Quant aux accidents cardiaques, embryocardie, ralentissement du pouls, lipothymies, syncopes ou mort subite au cours de la convalescence, ce sont des complications que M. Deléarde ne voit plus ; les paralysies restent également ignorées.

Si maintenant on considère les conséquences des doses élevées de sérum sur l'apparition des érythèmes cutanés, on remarque qu'ils ne sont guère plus abondants, plus étendus ni plus graves qu'avec les doses ordinairement conseillées.

C'est vers le dixième jour qu'ils se montrent, revêtant dans la majorité des cas la forme ortiée, s'accompagnant d'une élévation de la température et de douleurs articulaires. Ils durent deux ou trois jours ; pendant toute leur durée et pendant les jours qui le suivent, l'urine n'est jamais albumineuse. M. Deléarde a la précaution de purger l'enfant dès que se montre l'éruption, et il croit de cette façon en diminuer l'intensité. Du reste, il faut noter que l'éruption sérique n'est pas un phénomène obligatoire ; il peut manquer chez certains enfants, sans que l'on puisse rattacher son absence à une cause bien certaine. Les enfants soignés avec des doses de 100 et même 120 centimètres cubes de sérum n'ont présenté aucune trace d'éruption.

Les enfants qui succombent au Pavillon meurent dans les trois jours de leur entrée, non pas de diphtérie, mais de broncho-pneumonie, dont ils étaient déjà atteints à leur admission. Le sérum ne peut empêcher l'asphyxie mécanique due à des lésions pulmonaires étendues ni agir contre l'infection pneumococcique ou streptococcique surajoutée. C'est ainsi que, sur 28 enfants admis en 1906, 6 ont succombé à des complications pulmonaires, un seul sur les 27 soignés pendant le premier semestre de 1907 est mort de la même maladie.

**Néphrite aiguë au cours d'une rubéole**, par M. VINCENT. *Prov. méd.*, 1907, n° 41, p. 522.

Il s'agit d'une jeune fille de quinze ans, élève interne dans un pensionnat d'Avignon, qui, sans se plaindre d'aucun malaise, va en promenade avec ses compagnes, à 5 kilomètres de la ville. L'après-midi elle présente une éruption au visage ; on la ramène immédia-

tement en voiture et on la couche à l'arrivée. Les urines émises le soir même sont rares et brunes. Point de fièvre.

Le lendemain matin l'éruption s'est généralisée ; tout le revêtement cutané est couvert de taches semblables à celles de la rougeole, avec teinte plus foncée. Les ganglions cervicaux sont volumineux et roulent sous le doigt, surtout à gauche. Les conjonctives sont rouges et injectées. Le catarrhe des voies respiratoires fait défaut, on n'observe ni toux ni exanthème sur le voile du palais et sur le pharynx. La température reste normale.

Les urines rouges, foncées, sont nettement sanglantes ; centrifugées, elles permettent de constater au microscope la présence de globules rouges nombreux, de cellules de l'épithélium rénal, de cylindres granuleux ; l'acide azotique y décèle l'albumine. Autant de signes qui prouvent l'existence d'une néphrite aiguë dont l'apparition a coïncidé avec celle de l'exanthème.

Le régime lacté, le repos au lit sont immédiatement ordonnés. Au bout de quarante-huit heures, l'éruption commence à disparaître ; les urines sont devenues claires et abondantes. L'albumine a disparu dès le cinquième jour de la maladie, et, dix jours plus tard, complètement rétablie, l'enfant quittait le pensionnat pour aller passer quelques jours dans sa famille.

Le diagnostic de l'affection n'a pas paru douteux à M. Vincent. L'ensemble des symptômes présentés par la jeune malade, l'aspect de l'éruption, l'absence d'élément catarrhal, la présence de l'adénite cervicale, enfin, le fait de la constatation, quinze jours auparavant, d'un cas de rubéole chez une fillette du même établissement, qui en ce moment même était atteinte de rougeole avec toux et élément catarrhal très net, permettaient d'affirmer l'existence de la rubéole.

Comment alors expliquer l'apparition simultanée de la néphrite ? Il est possible que la course de 5 kilomètres faite par la jeune malade, le jour même de l'apparition de l'exanthème, en soit la cause effective.

**Sialorrhée comme complication de la chorée grave**, par G.-E. Price. *N. Y. med. Journ.*, 27 avril 1907, et *Sem. méd.*

L'auteur a eu l'occasion d'observer un petit garçon âgé de 12 ans, atteint depuis quelques mois d'une chorée grave avec participation des muscles de la face et un certain degré de dysphagie, chez le-

quel la salive s'écoulait constamment de la bouche. Sous l'influence d'un traitement approprié (repos, usage de la liqueur de Fowler associée à l'antipyrine, etc.), les mouvements choréiques cessèrent en l'espace d'environ un mois et demi, et en même temps disparut aussi la salivation.

Depuis lors, l'auteur a retrouvé le même symptôme dans deux autres cas de chorée se rapportant à des fillettes, âgées respectivement de 6 et de 14 ans, et qui, toutes deux, présentaient un souffle systolique à la pointe du cœur.

Dans tous ces cas, il s'agissait de chorées graves survenant déjà pour la seconde fois.

Le phénomène en question paraît être d'origine purement mécanique, les contractions de la langue et des muscles masticateurs provoquant un hyperfonctionnement des glandes salivaires, en même temps que la participation de la langue, des mâchoires, du voile du palais et du pharynx aux mouvements choréiques entravent la déglutition, de sorte que la salive s'écoule constamment hors de la bouche.

---

# OUVRAGES REÇUS

GENARO SISTO. — **Observaciones sobra clinica infantil.** Buenos-Ayres, 1907.

A.-B. BÉNIC. — **Rational and effective treatment of hip-disease** (Traitement rationnel de la coxalgie). London, 1907 ; Baillière, Tindall et Cox, édit.

**Third annual Report of the Henry Phipp's Institute for the study, treatment and prevention of tuberculosis.** Philadelphie, 1907.

---

*Le Gérant :* G. STEINHEIL.

# TABLE DES AUTEURS (1)

Adler, 182. — Albrecht, 422. — Allaire, 428. — ANDRIEU, 324. — Apert, 378, 562, 563. — Armand-Delille, 138, 180, 209, 327, 328. — AUBERTIN, 69. — Auché, 378, 427, 524. — Ausset, 209, 377.
Bab, 234. — Babonneix, 84, 329. — Baros, 36. — Berthaux, 84, 180. — Bingel, 233. — Bishop, 186. — Bloch, 238. — BOLINTINÉANU, 458. — BOUCHAUD, 39. — BOURRET, 110. — Brelet, 131. — BRETON, 205, 481. Bricout, 564. — Broca 179, 381.
Caillon, 335. — Calmette, 89. — Carles, 329. — Chalier, 379. — Chanal, 511. — Chaslin, 360. — COHEN, 250, 309. — Collet, 424. — Comby, 33, 88, 209, 517. — Commandeur, 426. — Couvelaire, 184. — Crespin, 409. — Cybulski, 85.
D'ASTROS, 385. — Dauvergne, 142. — Debat-Ponsan, 179. — Déléarde, 564 — D'Espine, 517. — Detot, 180. — Devilliers, 517. — DIEULAFÉ, 398 — Dubois, 562. — Dubreuilh, 523.
Favre, 423. — Finkelstein, 140. — Flesch, 87. — FRŒLICH, 40. — Furmann, 280.
Gibson, 36. — Guilleminot, 328, 517, 518. — GUINON, 337, 507, 517, 518, 529. — GUISEZ, 20. — Grüner, 86. — Günther, 381. — Gy, 126.
Hallé, 518. — Hardiviller, 273. — Haushalter, 37. — Hochsinger, 235. — Holt, 87. — Howard, 478. — Hue, 281.
Jaubert, 330. — Jones, 185.
Kob, 429. — Krasnogorsky, 84. — Kuhn, 85.
LABBÉ, 69. — Lagrifoul, 35. — Langstein, 41. — Lautmann, 283. — Leenhardt, 180. — LEMAIRE (H.), 1, 180, 433, 491. — Lemaire (J.), 180, 209. — Lemerre, 34, 518. — Lempp, 475. — Le Play, 180. — Leroux, 328, 563. — Lesné, 329. — Lévy-Franckel, 563.
MARFAN, 1, 33, 180, 193, 462, 517. — Ménard, 563. — Mendelsohn, 85. — MERKLEN, 341. — Méry, 32, 34. — Meyer, 478. — Minet, 564. — MOGILNICKI, 241. — Moissonnier, 332. — Morrell, 184.
Nageotte-Wilbouchewitch (Mme), 139, 328, 563. — Nathan, 564. — Netter, 187. — Nicolas, 423. — NOBÉCOURT, 179, 341. — Nordmann, 426.
Oberwarth, 519. — Oddo, 333. — Oshima, 141, 238.
Papillon, 126, 379. — PASTIA, 458. — Peiter, 86. — PÉRAIRE, 24. — Price, 567.
Queille, 564.
Rabère, 331. — Rachmaninow, 425, 479. — Rau, 91. — Renaut, 209. — REUBSAET, 507, 518. — RIBADEAU-DUMAS, 349, 563. — Richardière, 33. — Riedel, 236. — Rist, 210. — RIVET, 49, 179, 209. — Roland, 180. — ROQUES, 444. — ROUX, 444.
Sappington, 91. — Sauvan, 333. — Schafs, 476. — Schiff, 41. — Schlimpert, 92. — Schœdel, 38. — Scholle, 183. — Schlossberger, 87. — Scyzawinska, 328. — Séglas, 360. — SICARD, 97. — SIMON, 145, 519. — Sittler, 182, 407.
Tobler, 521. — Torday, 240. — TIXIER, 267. — Troitzky, 234. — Tugendreich, 40.
Variot, 34, 83, 139, 328, 378, 517. — Veau, 139. — VIANNAY, 110. — VIELLIARD, 529. — Vincent, 566. — VOISIN (H.), 299, 358.
Weill, 142. — Weill-Hallé, 180. — Wile, 183. — Wolf, 184.

(1) Les noms d'auteurs de travaux originaux sont en petites capitales.

# TABLE DES MATIÈRES (1)


Abcès — cérébral au cours de la rougeole, 424 ; — multiples de la peau, 524.
Abdomen — *paroxysmes doul. au cours du purpura*, 529.
*Accidents séro-toxiques*, 1, 433, 491.
Adénopathie bronchique — diagn. radiol, 328.
Albuminurie — au cours de l'impetigo, 378 ; — pathog. de l'alb. orthostatique, 379.
Aliments — intoxication alimentaire chez le nourrisson, 140.
Anémie — à type chlorotique, 26 ; — *splénique avec éosinophilie*, 69 ; — infantile, 145 ; — *pseudo-leucémique infantile ou splénomég. chron. avec anémie*, 250, 309 ; — *consécutive à des troubles intestinaux*, 267 ; — grave après septicémie d'orig. otique, 563 ; — pseudo-leuc. infant., 564.
Artères — hypotension d'origine constitution., 186.
Atonie — musculaire congénit., 517, 521.
Atrophie — muscul. de l'émin. thénar, 428.
Bouche — bactériologie, 141 ; — hygiène pendant la première dentit., 335.
Bronches — extrac. corps étrang. par la bronchoscopie, 20 ; — dilatation et atroph. des poumons, 37 ; — diagn. des adénopath. bronch., 328.
Cerveau — tumeur, 84 ; — abcès au cours de la rougeole, 424.
Chlorose — traitement chez le nourrisson, 93.
Chlorure de calcium — dans les affections convulsives, 187.
Chorée — aiguë mortelle, 425 ; — avec sialorrhée, 567.
Cirrhose — alcool. du foie, 185 ; — du foie après scarlat., 233 ; — cardio-tuberculeuse d'Hutinel, 329.
Cœur — troubles fonct. dans scarlat., 234 ; — symphyse chez l'enfant, 429 ; — endocardite chez nourrisson, 475.
Coqueluche — diagnostic, 138 ; — bactériologie, 422.
Corps étranger — *des bronches, extract. par bronchoscop.*, 20.
Crâne — tumeur congénit., 40.
Crises nerveuses, 34, 83.
Croissance — du squelette dans les infect. infant., 511.
Croup — à streptoc., 562.
Cuti-réaction — et oculo-réaction, 518.
Démence — *épileptique chez enf. et adolesc.*, 358.
Détubage — nouveau procédé, 180 ; — *par expression digit.*, 193 ; — avec tube Froin, 209.
Diarrhée — légère, 328.
Digestion — stomacale de l'albumine, 41.
Diphtérie — statist. du pavillon à l'hôp. des Enf.-Mal., 180 ; — durée de l'immunité après les injections de sérum, 182 ; — paralysie, 377 ; — formes rares, 381.


(1) Les travaux originaux sont indiqués en italique.

Eczéma — mort subite, 131 ; — croup à streptocoques, 562 ; — inject. mass. de sérum, 564 ; — éruption vaccinale au niv. eczéma, 378 ; — traitement par lait dessalé, 480.
Endocardite — chez le nourrisson, 475.
Epilepsie — *démence épilep. chez les enf. et adolesc.*, 289, 358.
Estomac — ulcère rond chez fillette de 8 ans, 182.
Fer — assimilat. chez nourrisson, 84.
Fièvre — causée par le babeurre, 40 ; — provoquée par le sucre, 477.
Fièvre typhoïde, 34 ; — et pneumonie, 518.
Gangrène — des deux mains, 180 ; — du nez, 209.
Gastro-entérite — *température et courbe de poids*, 49 ; — avec syndrome pseudo-addison., 179 ; — et syndrome de Raynaud, 209 ; — traitem. par b. lactiques vivants, 525.
Gonococcie — chez l'enfant, 87.
Grande lèvre — *tumeur congénit.*, 120.
Grippe — *une épidémie de gr. infantile*, 481 ; — et syncopes répétées, 518.
Gros intestin — dilatation congénit., 281.
Helminthiase — réact. urinaire, 45 ; — méningisme, 138.
Hémispasme — élévatoire de l'épaule d'orig. hystér., 328.
Hernie — engouement hern. chez nourrisson, 381.
Herpès — récidiv. de la face, 523.
Hydrocèle — *communicante tuberc.*, 97.
Hydropisies — infl. du chlor. de sodium, 86.
Hystérie — hémispasme élévat. de l'épaule, 328.
Ictère — infectieux à streptoc. chez nouveau-né, 426.
Idiotie — amaurot. famil., 562.
Imitation — maladies par imitat., 38.
Impétigo — et albuminurie, 378.
Lait — ration pour les nourriss., 83 ; — dessalé dans trait. de l'eczéma, 480.
Laryngite — *aiguë intense simulant le croup*, 241.
Lymphadénie — splénique, 328.
Maladie de Little — et luxat. congénit. hanche, 331.
Maladie de Recklinghausen — *fruste*, 507.
Mal de Pott — *guéri depuis trois ans*, 24.
Méningisme — helme thiasique, 138.
Méningite — ourlienne, 18 ; — purulente et empyème frontal, 183 ; — avec b. diphtér. dans le liq. cérébro-spin., 184 ; — céréb.-sp. bénigne, 209 ; — à bac. de Koch et à méningocoques, 209 ; — grippale à b. Pfeiffer, 329 ; — signif. de la polynucléose rachid. dans la m. tuberc., 330 ; — cérébro-spin. suppurée chez nouveau-né, 426.
Mort subite — dans l'eczéma, 131.
Myoclonie — *avec réaction méningée*, 126.
Néphrite — aiguë au cours d'une rubéole, 566.
Névrite — optique post-scarlatineuse, 332.
Nourrisson — assimilation du fer, 84.
Oculo-réaction — et cuti-réaction, 518.
Œdème — des paupières d'orig. nasale, 283 ; — *chez le nouveau-né et le nourrisson*, 388.
Œsophage — *rétréciss. après scarlatine*, 110 ; — corps étranger 139.
Omphalorrhagie — *chez nouveau-né*, 458.
Opothérapie — de l'incontin. de l'urine, 45.
Oreillons — avec méningite, 78 ; — modific. du sang, 183 ; — et zona thoracique, 378.
Ostéite — symptom. des ost. apophysaires, 273.
Paludisme — symptomatologie chez l'enf., 409.

Paraplégie — infantile, 39.
Parésie — flasque du memb. supér., 327.
Paroxysmes — *abdominaux au cours du purpura*, 529.
Peau — abcès multiples, 524.
Péritonite — aiguë par salpingite 236 ; — tuberc. traitée par le sérum iodé, 431.
Pied bot — *résection cunéif. médiotarsienne*, 398.
Pneumonie — chez un typhique. 518.
Poumon — atrophie avec dilat, des bronches, 37.
Psoriasis — vaccinal, 423.
Purpura — *avec paroxysmes abdom. douloureux*, 529.
Pylore — sténose congénitale, 238, 280, 518 ; — sténose et ulcère du duodénum, 240 ; — causes de la mort dans l'hypertrophie, 478.
Rachitisme — localisé à l'omoplate, 139 ; — *congénital*, 205 ; — *nouv. médic. phosphorée*, 407 ; — voûte ogivale et végét. adén., 462.
Rotule — *tuberculose primit.*, 324.
Rougeole — form. leucocytaire, 35 ; — régime aliment., 43 ; — les leucoc. neutroph. pendant la période d'incubation, 87 ; — rechutes, 142 ; — un cas d'hyperthermie, 333 ; — abcès cérébral, 424.
Rubéole — form. leucocytaire, 35 ; — suivies de néphrite, 566.
Sang — composit. chimique chez le nouveau-né, 41.
Scarlatine — *suivie d'un rétrécissinfranchis. de l'œsophage*, 110 ; — suivie de cirrhose du foie, 223 ; — troubles fonction. du cœur, 234 ; — névr. optique post-scarlat., 332.
Selles — présence de subst. album., 238.
Sérum — *accidents*, 1 ; — iodé dans péritonite tuberc., 431.
Sialorrhée — dans la chorée, 567.
Splénomégalies — chez l'enfant, 210 ; — *chron. avec anémie ou anémie pseudo-leuc. infant.*, 250, 309 ; — avec chiffre globulaire normal, 328 ; — *tuberculeuses*, 349.
Symphyse — cardiaque chez l'enfant, 429.
Syphilis héréditaire — avec lésions tuberc., 32 ; — avec lésions oculaires à spirochètes, 92, 234 ; — décollements épiphys., 235 ; — dents d'Hutchinson, 519.
Système nerveux — hémorrh. chez l'enfant après accouch. laborieux, 184.
Tabes — typique, 563.
Tænia — chez enf. de dix mois, 378.
Température — *et courbe de poids des nourrissons*, 341.
Testicules — tuberculose chez l'enf., 478.
Tétanie — dilatation des veines, 36 ; — influence du lait de vache, 85 ; — échanges de sels de chaux, 85.
Tétanos — à porte d'entrée rare, 36.
Tic — du m. rhomb., 563.
Traitement — chlorose des nourrissons, 93.
Tuberculose — dilatation veines, 36 ; — étiologie, 88, 89 ; — du péricarde, 91 ; — *hydrocèle communic.*, 97 ; — *primitive de la rotule*, 324 ; — des os traitée par inject. intra-osseuses, 431 ; — et *végét. adénoïdes*, 441 ; — du testicule, 478 ; — et syphilis, 519.
Vaccin — éruption vaccinale et eczéma, 378 ; — psoriasis vaccinal, 423.
Végétations — *adénoïdes et tuberculose*, 444 ; — voûte ogivale et rachit., 462.
Vomissements cycliques, 33.
Voûte — ogivale, végét. adén. et rachit., 462.
Zona — thoracique avant oreillons, 378.

---

Paris, Imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

TOME XXV. DÉCEMBRE 1907

JAN 4 19

REVUE MENSUELLE

DES

# MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

**CADET DE GASSICOURT**
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

**de SAINT-GERMAIN**
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

**Rédacteurs en chef :**

**A. BROCA**
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

**L. GUINON**
Médecin de l'hôpital Bretonneau.

*Secrétaire de la Rédaction :*

**Dr R. ROMME**

ABONNEMENT : { 12 fr. pour Paris et les départements.
14 fr. pour les Pays faisant partie de l'*Union postale*.

## SOMMAIRE :

**TRAVAUX ORIGINAUX.** — Les paroxysmes douloureux abdominaux au cours du purpura chez l'enfant, par MM. **L. Guinon** et **Vielliard** . . . . . 529
**SOCIÉTÉS SAVANTES.** — Société de Pædiatrie. . . . . 562
**ANALYSES.** . . . . . 564
**OUVRAGES REÇUS.** . . . . . 568
**TABLE DES AUTEURS** . . . . . 569
**TABLE DES MATIÈRES.** . . . . . 570

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)

1907

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco :*

A M. le Dr **Broca**, 5, rue de l'Université (7e), *pour la partie chirurgicale ;* — ou à M. le Dr **Guinon**, 22, rue de Madrid (8e), *pour la partie médicale ;* — ou à M. le Dr **Romme**, aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

# TOLU LE BEUF

LA SEULE ÉMULSION CONCENTRÉE

APPROUVÉE PAR LA HAUTE COMMISSION DU CODEX

**Sanction la plus élevée qu'on puisse ambitionner pour un produit pharmaceutique**

Ce produit renfermant tous les principes du Baume de Tolu, y compris *la matière résineuse qui est la plus active* (Bouchardat), est beaucoup plus actif que le **Sirop de Tolu.**

Dose: une ou deux cuillerées à café dans de l'eau, une tisane ou du lait **sucrés.** Le flacon, 2 fr. 50.

Dans les pharmacies. — *Se méfier des imitations.*

**ALIMENT DES ENFANTS**

**Dentition, Sevrage, Croissance**

**Lactophosphine - Merveau**

*Échantillon franco*

47, AVENUE MONTAIGNE

**TERRIEN.** — Précis d'alimentation des jeunes enfants (état normal, états pathologiques). Préface du professeur GRANCHER. Prix, **3** fr.

**CORNET.** — L'art d'alimenter les malades et les convalescents. Avec 138 formules alimentaires. Prix. . . . . **2** fr.

**G. Steinheil,** ÉDITEUR, 2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, PARIS (VIe)

**VIENT DE PARAITRE**

# Éléments d'Obstétrique

Par le Dr **V. WALLICH**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Un vol. in-16 de 660 pages avec un atlas de 88 figures

Prix, cartonné. . . . **8** francs

# RENOUVELLEMENT D'ABONNEMENT

**Bulletin à détacher et à envoyer**

**à la Librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne (PARIS-VI^e^)**

---

*Je soussigné*.....

*demeurant à*.....

*vous envoie* sous ce pli / par mandat international *la somme de*.....

*pour le renouvellement de mon abonnement à la* **REVUE MENSUELLE DES MALADIES DE L'ENFANCE** *pour l'année 1908.*

(Signature)

**Prix de l'abonnement :**

France. . . . . **12 f**
Union postale. . . . . **14 f**

On peut s'abonner **sans frais** dans tous les bureaux de poste et chez tous les libraires.

Sauf avis contraire, les abonnés *français* qui n'auront pas renouvelé leur abonnement avant le 10 janvier 1908, recevront à cette date, par les soins de la poste, une quittance de 12 fr., montant de l'abonnement.

**BALTHAZARD, CESTAN, H. CLAUDE, MACAIGNE, NICOLAS et VERGER. — Précis de Pathologie interne.** Secrétaire de la rédaction : BALTHAZARD. Préface du professeur BOUCHARD.

Tome premier. *Maladies infectieuses* (NICOLAS). — *Intoxications* (BALTHAZARD).

Tome II. *Nutrition. Sang* (BALTHAZARD). — *Cœur. Poumons* (MACAIGNE).

Tome III. *Tube digestif. Péritoine. Pancréas* (BALTHAZARD). — *Foie. Reins. Capsules surrénales* (CLAUDE).

Tome IV. *Système nerveux* (CESTAN et VERGER).

Prix de l'ouvrage complet en 4 volumes cartonnés . . . 32 fr.

**BÉRIEL. — Syphilis du poumon chez l'enfant et chez l'adulte.** Un vol. in-16 de 346 pages, avec 22 figures dans le texte et une planche en couleur. Prix . . . . . 4 fr.

**BRANDEIS (R.). — L'Urine normale et pathologique** (Technique urologique appliquée au diagnostic). Un vol. petit in-16 de 312 pages, avec 85 figures dans le texte et 4 planches hors texte en couleur. Prix . . . . . 4 fr.

**BERGER et HARTMANN. — Traité de médecine opératoire et de thérapeutique chirurgicale.**

**Chirurgie orthopédique**, par PAUL BERGER, professeur à la Faculté de Médecine, et S. BANZET, chef du laboratoire de médecine opératoire à la Faculté. Un vol. grand-jésus de 624 pages, avec 489 figures dans le texte. Prix. . . . . 20 fr.

**La Rhinoplastie**, par CH. NÉLATON, professeur agrégé à la Faculté, et OMBRÉDANNE, chirurgien des hôpitaux. Un vol. de 438 pages, avec 391 figures dans le texte. Prix. . . . . 15 fr.

**Les Autoplasties (lèvres, joues, oreilles, tronc, membres)**, par CH. NÉLATON et OMBRÉDANNE. Un vol. grand-jésus de 200 pages, avec 291 figures dans le texte. Prix . . . . . 10 fr.

**Chirurgie du système nerveux (crâne et encéphale, rachis et moelle, nerfs)**, par G. MARION, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux. Un vol. de 530 pages avec 320 figures dans le texte. Prix . . . 18 fr.

**Chirurgie des Organes génito-urinaires de l'homme**, par H. HARTMANN, professeur agrégé à la Faculté. Un vol. de 432 pages, avec 412 figures dans le texte. Prix. . . . 15 fr.

**Chirurgie de l'œil et de ses annexes**, par M. TERRIEN (Félix), ancien chef de clinique ophtalmologique à la Faculté. In-8 de 440 pages avec 311 figures dans le texte. Prix. . 15 fr.

**Chirurgie oto-rhino-laryngologique (oreille, nez, sinus de la face, pharynx, larynx et trachée)**, par GEORGES LAURENS, ancien assistant d'oto-rhino-laryngologie des hôpitaux de Paris. Un volume in-8 de 976 pages, avec 470 figures dans le texte. Prix. . . . . 30 fr.

**BEZANÇON (F.) et LABBÉ (M.). — Traité d'hématologie.** Un vol. in-8 grand-jésus de xx-960 pages, avec 126 figures et 9 planches en couleurs, d'après les aquarelles de M. LABBÉ. Prix . . . . . 25 fr.

**OSLER (W.). — La pratique de la médecine.** Traduction française sur la 6e édition, par les docteurs SALOMOM et Louis LAZARD. Préface du docteur Pierre MARIE. Un vol. in-8 raisin de 1224 pages avec 22 figures et 4 planches. Prix, cartonné. 25 fr.

**EICHHORST. — Traité de diagnostic médical.** Traduit et annoté sur la 4e édition allemande par les docteurs **A.-B. Marfan**, agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux, et **Léon Bernard**, médecin des hôpitaux. *Troisième édition française*, in-8 jésus de 880 pages, avec 288 figures en noir et en couleur et 4 planches hors texte en couleur. Prix . . . . . 20 fr.

**FARABEUF (L.-H.) et VARNIER (Henri). — Introduction à l'étude clinique et à la pratique des accouchements.** (Anatomie. Présentations et positions. Mécanisme. Toucher. Manœuvres. Extraction du siège. Version. Forceps). Préface de M. le professeur A. PINARD. *Nouvelle édition* revue et corrigée par L.-H. FARABEUF. Un volume grand-jésus de 480 pages, avec 362 figures d'après les dessins originaux du professeur FARABEUF. Prix. . . . . 15 fr.

**LE GENDRE et BROCA. — Traité de thérapeutique infantile médico-chirurgicale.** Deuxième édition complètement refondue. Un vol. in-8 de 750 pages, avec un formulaire, un tableau posologique et 170 figures dans le texte ; cartonné. Prix 15 fr.

**MARFAN**, professeur agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux. — **Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge.** 2e *édition* revue et corrigée. Un vol. in-8 de XVI-588 pages avec figures, cartonné toile souple. Prix . . . . . 12 fr.

**TERRIEN (Eugène). — Précis d'alimentation des jeunes enfants.** (État normal. États pathologiques). Préface du professeur GRANCHER. *Deuxième édition*. Un vol. in-16. Prix. 3 50

**WALLICH. — Éléments d'Obstétrique.** Un vol. in-16 grand-jésus de 660 pages, avec un atlas de 88 figures. Prix cartonné . . . . . 8 fr.

# PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

**Éditées par la Librairie G. STEINHEIL**

---

**ANNALES DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE**, commencées le 15 janvier 1874, paraissent le 15 de chaque mois, par numéros de 64 pages au moins, et forment chaque année 1 volume in 8 de 800 pages. — Prix de l'abonnement : 18 fr pour Paris ; 20 fr. pour les départements ; 22 fr. pour les pays faisant partie de l'Union postale. Prix du numéro, 2 fr.; prix du volume. . . . . 18 fr.

**ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE**, paraissant tous les mois par fascicules de 64 pages au moins. — Prix de l'abonnement : Paris, 20 fr.; départements, 22 fr.; Union postale, 23 fr. Prix du numéro. . . . . 2 fr.

**BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS** (6e série). Mensuels. *Ne paraissent pas pendant les vacances de la Société* (août et septembre). — Prix de l'abonnement : France, 14 fr.; étranger, 17 fr. Prix du numéro. 2 fr.

**BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS.** — Prix de l'abonnement : 5 fr. pour la France ; 8 fr. étranger, Prix du numéro. . . 0 fr. 50

**BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS**. Mensuels. *Ne paraissent pas pendant les vacances de la Société* (août et septembre). — Prix de l'abonnement : 8 fr. pour la France ; 10 fr. pour l'étranger. Prix du numéro. . . 1 fr.

**COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÆDIATRIE DE PARIS**. Mensuels. *Ne paraissent pas pendant les vacances de la Société* (août et septembre). — Prix de l'abonnement : 15 fr. pour la France ; 17 fr. pour l'étranger. Prix du numéro. 2 fr.

**REVUE FRANÇAISE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE**. Paraît le 10 et le 25 de chaque mois. — Prix de l'abonnement : France, 6 fr.; étranger, 10 fr. Prix du numéro. 20 cent.

**REVUE MENSUELLE DES MALADIES DE L'ENFANCE** commencée le 1er janvier 1883, paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages. — Prix de l'abonnement : 12 fr. pour la France ; 14 fr. pour l'étranger. Prix du numéro. . . 1 fr. 25

**REVUE PRATIQUE D'OBSTÉTRIQUE ET DE PÆDIATRIE.** — Prix de l'abonnement : 6 fr. pour Paris et les départements ; 8 fr. pour l'étranger. Prix du numéro. . . 75 cent.

# PLUS D'ENTÉRITE AVEC LA BOUILLIE DE MALT FANFAN

LIQUÉFIÉE SANS SACCHARIFICATION
SOUS PRESSION D'OXYGÈNE Btes S.G.D.G.

Ste LE LAIT 7, Place Lévis, PARIS (17e)
TÉL. 536-56

---

# LOTION DEQUEANT

CHEVEUX
BARBE
CILS
SOURCILS

Souveraine contre le SEBUMBACILLE, CALVITIE, CANITIE, PELADE, TEIGNE ACNÉ, SÉBORRHÉE, etc. — *Envoi fco de l'Extrait des Mémoires de l'Acad. de Médecine. Ecrire ou s'adresser à* DEQUEANT, Phen, 38, R. Clignancourt, PARIS
*Prix de faveur au Corps Médical*

---

*Ge Médaille d'Or à l'Exp. d'Hygiène de l'Enfance, Paris 1891*
Soulagement immédiat et Guérison très rapide de la

# COQUELUCHE Par le SIROP DERBECQ

à la *Grindelia Robusta*. D'un goût très agréable et ne renfermant aucun toxique, ce sirop peut, sans crainte, être donné aux plus jeunes enfants. Dans toutes les Pharmacies.
GROS — DERBECQ, 74, Bd Beaumarchais, PARIS.
*Envoi franco contre mandat 4 fr. le flacon; 7 fr. 2 fl.*

---

IODOSOL

# Iodosol

**Vasogène** iodé 6 °/.

| | |
|---|---|
| **Cadosol** | (Vas. cadique 20 °/.) |
| **Créosotosol** | (Vas. créosote 20 °/.) |
| **Gaiacosol** | (Vas. gaiacolé 10 °/.) |
| **Iodoformosol** | (Vas. iodoformé 3 °/.) |
| **Ichthyosol** | (Vas. ichthyolé 10 °/.) |
| **Salicylosol** | (Vas. salicylé 10 °/.) |

Vente en flacons de **1 fr. 60** et de **4 fr.**

**VASOGÈNE Hg.** (Vasogène consistant hydrargyrique à 33 1/3 0/0 et à 50 0,0
CAPSULES DE TROIS GRAMMES
La boîte de 10, **1 60** — La grande boîte **4** »
*N.-B. — Le Vasogène provoque l'**absorption rapide et profonde**, par la peau et les muqueuses, des médicaments qui y sont incorporés, **sans jamais occasionner d'irritation.***

# Lactagol

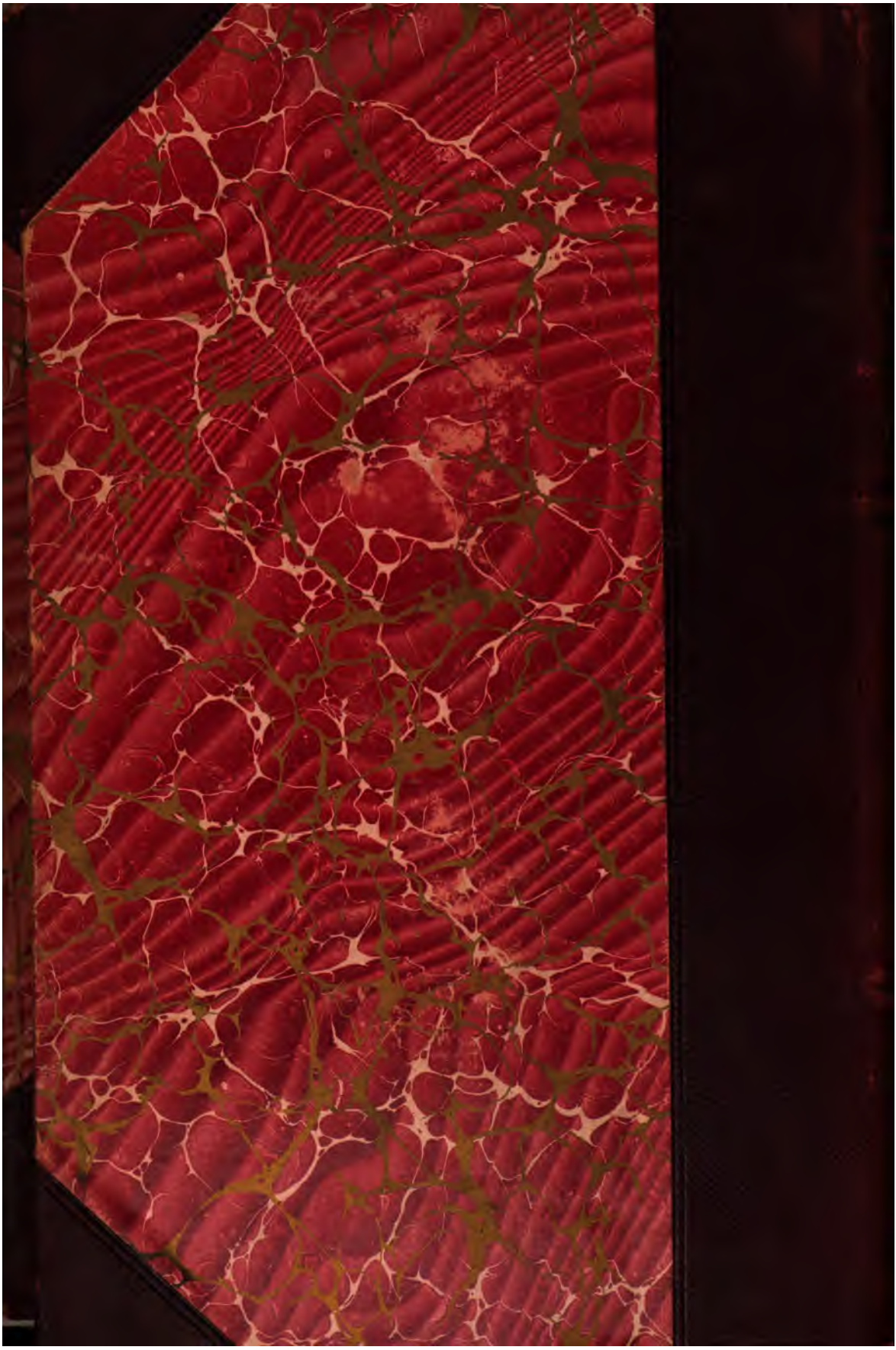
**Spécifique Galactogène**

produit en deux ou trois jours un accroissement remarquable de la sécrétion lactée et une augmentation notable des matières grasses et albuminoïdes du lait.

**DOSE :** *3 à 4 cuillerées à café par jour de préférence dans du lait*

La boîte pour un traitement de 12 à 15 jours

**PRIX : 3 fr. 50**

LACTAGOL

DANS TOUTES LES PHARMACIES
Pour tous documents, littérature, échantillons
**S'adresser à la Société Fédérale des Pharmaciens de France, 11, rue Payenne, PARIS**